

610.5
M74
P97

Monatsschrift

für

Psychiatrie und Neurologie.

Herausgegeben von

K. Bonhoeffer.

Bd. XXXV.

Mit zahlreichen Abbildungen im Text und 14 Tafeln.



BERLIN 1914
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 15.

Alle Rechte vorbehalten.

Gedruckt bei Imberg & Lefson G. m. b. H. in Berlin SW. 48.

Inhalts-Verzeichnis.

	Seite
Original-Arbeiten.	
<i>Bonhoeffer, K.</i> , Klinischer und anatomischer Befund zur Lehre von der Apraxie und der „motorischen Sprachbahn“. (Hierzu Taf. VIII—X)	113
<i>Elders, C.</i> , Ueber die dem Vorderarme und der Hand zugehörigen Bahnen erster Ordnung und die Bahnen zweiter Ordnung eines Mannes, der ohne linken Vorderarm geboren ist. (Hierzu Taf. XI)	177
<i>Fischer, H.</i> , Ein Fall von Dercumscher Krankheit und seine Beziehungen zu den Blutdrüsen	307
<i>Kießelbach, G.</i> , Anatomischer Befund eines Falles von Huntingtonscher Chorea. (Hierzu Taf. XII)	525
<i>Kronfeld, A.</i> , Das Erleben in einem Fall von katatoner Erregung	275
<i>Liepmann, H.</i> , Bemerkungen zu v. Monakows Kapitel „Die Lokalisation der Apraxie“ in seinem Buch: Die Lokalisation im Großhirn (1914)	490
<i>Loeb, S.</i> , Die Abderhaldenschen Fermentreaktionen und ihre Bedeutung für die Psychiatrie	382
<i>Loewy, E.</i> , Beitrag zur pathologischen Histologie der unter dem Bilde der Landryschen Paralyse verlaufenden Fälle von Poliomyelitis acuta anterior	470
<i>Minkowski, M.</i> , Ueber die Sehrinde (Area striata) und ihre Beziehungen zu den primären optischen Zentren	420
<i>Misch, W.</i> , Zur Aetiologie und Symptomatologie des Hydrocephalus	439
<i>Münzer, A.</i> , Zur Pathologie des Persönlichkeitsbewußtseins	561
<i>Ossipow, W. P.</i> , Ueber die Dosierung der Absinthessenz (essence d'absinthe cultivée) beim Hervorrufen von Anfällen experimenteller Epilepsie bei Hunden	516
<i>Pick, A.</i> , Perseveration und andere Mechanismen als Ursache agrammatischer Erscheinungen nebst Bemerkungen über die Beziehungen des „Verschreibens“ zum „Versprechen“	407
— —, Die Psychologie des Erklärungswahns, dargelegt an residuären Orientierungsstörungen	209
<i>Rohde, M.</i> , Zur Frage der Gedächtnisausfälle bei Paralytikern	96
— —, Zur Frage der Berufsnervosität der Volksschullehrer	359

— IV —

	Seite
<i>Rothmann, M.</i> , Die Symptome der Kleinhirnkrankheiten und ihre Bedeutung	43
<i>Rußkitch, W. N.</i> , Ein Fall von Gehirnerweichung	556
<i>Salomon, E.</i> , Motorische Aphasie mit Agrammatismus und sensorisch-agrammatischen Störungen	181, 216
<i>Schröder, P.</i> , Großhirnveränderungen bei perniziöser Anämie. (Hierzu Taf. XIII—XIV)	543
— —, Die vordere Zentralwindung bei Läsionen der Pyramidenbahn und bei amyotrophischer Lateralsklerose. (Hierzu Taf. I—VII)	1
<i>Schultz, J. H.</i> , Blutuntersuchungen als klinisches Hilfsmittel auf psychiatrischem Gebiete mit besonderer Berücksichtigung der Prognosenstellung	71, 128
<i>Seelert, H.</i> , Schwere symmetrische Gangrän	483
<i>Siebert, H.</i> , Einige Bemerkungen über die allgemeinen Neurosen.	394
<i>Stertz, G.</i> , Ueber die Leitungsaplasie	318
<i>Weygandt, W.</i> , Schwachsinn und Hirnkrankheiten mit Zwergwuchs	25
Buchanzeigen	112, 202, 404, 412
Personalien	208
Tagesnachrichten	572

(Aus der psychiatrischen und Nervenkl. zu Greifswald.)

Die vordere Zentralwindung bei Läsionen der Pyramidenbahn und bei amyotrophischer Lateralsklerose.

Von

Prof. P. SCHRÖDER.

(Hierzu Taf. I—VII.)

Zu den allgemein als feststehend geltenden Anschauungen über den feineren Aufbau des Zentralnervensystems gehört, daß die Fasern der Pyramidenbahn (das sog. I. motorische Neuron) ihren Ursprung aus den Betz'schen Riesenpyramidenzellen im Rindengrau der Zentralregion nehmen, analog den vorderen Wurzelfasern, welche aus den großen Vorderhornzellen des Rückenmarks entspringen. Darüber ist die Mehrzahl der Lehrbücher und der einschlägigen Arbeiten einig.

Vergleiche z. B. *Marinesco* (Iconogr. de la Salp. 1910): Es wird heute allgemein angenommen, daß die Betz'schen Zellen den Ursprung der Pyramidenbahnfasern darstellen; *Jakob* (Das Menschenhirn, I, 1911): „Die in Gruppen angeordneten Betz'schen Riesenpyramiden, die Ursprungszellen der Pyramidenbahn“; *Holmes und May* (Brain 1909): Von den Betz'schen Zellen und von ihnen allein entspringen die Pyramidenstränge; *von Monakow* (Gehirnpathologie, 1897): Es sind in der inneren Kapsel zahlreiche Fasern (vor allem die Pyramidenbahn) vorhanden, welche aus den Riesenpyramidenzellen direkt hervorgehen.

Neuere Untersucher haben zur Erhärtung dieser Lehre die von *Nißl* zuerst präzise formulierte und beschriebene Untersuchungsmethode angewendet, welche auf der Beobachtung basiert, daß nach Durchschneidung motorischer Nerven die Zellen der zugehörigen grauen Massen bestimmte charakteristische Veränderungen erleiden, an denen sie ihrerseits als „Ursprungszellen“ der unterbrochenen Fasern zu erkennen sind. Namentlich *Marinesco* hat planmäßige Untersuchungen darüber angestellt an der Hand eines großen Materials; vor ihm hatten bereits *Moeli*, *Gudden*, *v. Monakow* u. A. entsprechende Beobachtungen mitgeteilt. *Marinesco* konstatierte bei allen seinen Fällen von Schädigung der Pyramidenbahn (in der inneren Kapsel, in der Brücke, im Rückenmark) an den Betz'schen Zellen der Rinde „Läsionen“, die sowohl ihrer Intensität wie ihrer Lokalisation nach dem Grade und dem Sitz der Schädigung entsprachen.

Die knappen Protokolle in der Publikation von *Marinesco* (Nouv. Iconogr. de la Salp., 1910) berichten nur kurz und ohne besonders scharfe Unterscheidung im einzelnen von „réaction à distance“, Läsion, Pigment-

Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie. Bd. XXXV. Heft 1.

1

entartung, Atrophie und Schwund der Betzschen Zellen, offensichtlich weil die einzelnen Veränderungen dem Autor lediglich Gradunterschiede bedeuten. *Réaction à distance* nennt *Marinesco* die Zellveränderung, welche *Nißl* als Folgezustand der Unterbrechung des zugehörigen Achsenzylinders beschrieben hat; sie ist ihrer Art nach mit *Nißls* späterer sogenannter akuter Zellveränderung, die bei sehr vielen anderen Schädigungen (toxischen, infektiösen) des Nervensystems sich einstellt, wahrscheinlich identisch.

Aus den Protokollen *Marinescos* läßt sich herauslesen, daß sich bei den Fällen von Hemiplegie infolge Läsion der inneren Kapsel, wenn sie innerhalb der ersten 4 Monate zur Untersuchung kamen, immer nur Veränderungen im Strukturbild, nie Schwund der Betzschen Zellen fand, daß dagegen nach dem 4. bis 8. Monat seit Einsetzen der Läsion allemal (mit Ausnahme eines Falles von Tumor) grobe Ausfälle der Riesenpyramidenzellen festzustellen waren; ferner, daß sich in den Fällen von Paraplegie *spinalis* Ursprunges selbst nach 2 Jahren nur „*réaction*“ bzw. Pigmentatrophie der Betzschen Zellen, kein Zellausfall fand, ausgenommen Fall 14, der mit starker Arteriosklerose kompliziert war und Fall 15, einer „*sclérose combinée*“ des Rückenmarks anscheinend ohne herdförmige Veränderungen. In einem Fall von linksseitiger Hemiatrophie der Brücke waren bei dem 14 Jahre später erfolgten Tode die Betzschen Zellen derselben Seite bis auf geringe Reste geschwunden.

Marinesco spricht in seinem Aufsatz ausschließlich von den Betzschen Zellen, er erwähnt nichts von sonstigen Veränderungen in den vorderen Zentralwindungen.

Ebenso fanden *Holmes* und *Page May* (Brain, 1909) nach Hemisektion des Halsmarkes bei Tieren Veränderungen in den entsprechenden Riesenzellgebieten des Gyrus cruciatus bzw. des Parazentralläppchens und der vorderen Zentralwindung; die Betzschen Zellen erwiesen sich bei Untersuchung innerhalb der ersten Wochen nach der Hemisektion als im Zustand der „Chromatolyse“ (= *réaction à distance* von *Marinesco*, = akute Zellveränderung *Nißls*) befindlich, später waren sie mit wenigen Ausnahmen gänzlich geschwunden.

Holmes und *May* betonen, daß sonst, an anderen Stellen der Rinde, Chromatolyse und Zellschwund nicht nachweisbar waren, und daß der konstatierbare histopathologische Befund sich auf die Veränderungen an den großen Pyramidenzellen beschränkte. Zwei Fälle von Hemiplegie beim Menschen (Zerstörung der inneren Kapsel auf arteriosklerotischer Basis) ließen ausgedehnte Zellausfälle erkennen, die aber als wahrscheinlich mit den diffusen Gefäßveränderungen im Zusammenhang stehend gedeutet werden.

Mit derartigen traumatischen, apoplektischen usw. Läsionen wird vielfach die amyotrophische Lateralsklerose in gleiche Linie gestellt; für sie ist jedenfalls das Zugrundegehen aller oder fast aller Betzschen Zellen sichergestellt.

Also: die Betzschen Zellen, und nur sie, wie ausdrücklich von den Autoren angegeben oder stillschweigend angenommen wird, erleiden bei Unterbrechung der Pyramidenbahn (im Rückenmark, in der Medulla oblongata, im Hirnstamm, in der inneren Kapsel) retrograd Veränderungen und gehen nach einiger Zeit spurlos zugrunde. Das wird allgemein angenommen und wird weiterhin als Stütze dafür geltend gemacht, daß die Betzschen Zellen im Sinne der Neuronenlehre die Ursprungszellen der Fasern der Pyramiden-

bahn darstellen, und daß die Pyramidenbahnfasern aus den *Betz*-schen Zellen gerade so unmittelbar hervorgehen, wie die Achsen-zyylinder der vorderen Wurzelfasern aus den motorischen Vorderhornzellen im Rückenmark.

Bei diesen Schlußfolgerungen aus an sich richtigen und leicht nachprüfbar Beobachtungen (Schwund der *Betz*-schen Zellen bei länger bestehenden Pyramidenbahnunterbrechungen) ist dann aber eines bisher stets übersehen worden, das mit der Neuronenlehre und dem *Waller*-schen Gesetz unvereinbar ist: auch in solchen Fällen bleibt der zentrale Teil der Pyramidenbahn (von der Rinde bis zur Läsionsstelle) erhalten, ohne der Degeneration zu verfallen. Ein Beispiel mag das erläutern: Ein Kind erleidet eine totale Unterbrechung der Pyramidenbahn durch einen umschriebenen Krankheitsherd in der *Medulla oblongata* (siehe im folgenden Fall 1, Kli.); nach dem etwa 20 Jahre später erfolgten Tode findet sich eine absteigende Degeneration der Pyramidenbahn durch das ganze Rückenmark, in der Rinde fehlen *alle Betz*-schen Zellen bis auf einige ganz vereinzelte, aber: die Pyramidenbahn aufwärts von dem Herde, durch Hirnschenkelfuß, durch innere Kapsel und Centrum semiovale herauf bis an die Rinde ist erhalten, weist jedenfalls weder auf Markscheiden- noch auf Fibrillenpräparaten (*Bielschowsky*) erkennbare Ausfälle auf. Wir würden dann, im Sinne der Neuronenlehre gesprochen, eine Summe von Neuronen (= Pyramidenbahn) haben, deren jedem die Ursprungszelle fehlt, dem der größere periphere Faserteil degeneriert ist und von dem allein der zentrale Faserteil 20 Jahre lang ohne Ursprungszelle erhalten geblieben ist. Wir können es verstehen oder erklärlich finden, daß die Ursprungszelle eines Neurons durch die Durchschneidung des Achsenzyinders *geschädigt* wird (Chromatolyse, *réaction à distance*, akute Zellveränderung), vielleicht auch daß sie allmählich zugrunde geht; jedoch in dem Moment des Zugrundegehens der Zelle müßte nach den herrschenden Vorstellungen gemäß der Neuronenlehre auch der Teil der Faser zwischen Zelle und ursprünglicher Läsionsstelle sekundär degenerieren.

Es ließe sich dagegen der Einwand erheben, daß eine genauere Untersuchung doch den zentralen Teil der Pyramidenbahn nicht als völlig intakt erweist, und es steht sicher für solche Fälle bereits fest, daß die Radiärfasern in der vorderen Zentralwindung spärlicher sind als normaliter (s. Fall I, Kli.). Jedoch ist es andererseits stets leicht erkenntlich, daß zum mindesten das überwiegende Gros der Achsenzyylinder + Markscheiden erhalten bleibt, und daß jedenfalls das histologische Bild ein ganz anderes ist als bei sekundärer Degeneration, die man nach der Neuronenlehre erwarten sollte bei Zugrundegehen der Ursprungszellen aller Fasern des Bündels.

Ein zweiter Einwand, der schwerer zu widerlegen ist, wäre der, daß die *Betz*-schen Zellen in der Rinde tatsächlich nicht völlig zugrunde gehen, daß sie auf dem Nißlbilde nur nicht sichtbar (wegen Schwundes der färbaren Substanzportionen) oder wenigstens nicht als *Betz*-sche Zellen identifizierbar sind, daß sie aber für die veränderten Verhältnisse ausreichend „funktionstüchtig“ bleiben.

Gehen nun tatsächlich die *Betz*-schen Zellen zugrunde, und bleiben die zentralen Stücke der Pyramidenbahnfasern erhalten,

dann kann es unmöglich richtig sein, daß jede Pyramidenbahnfaser direkt aus je einer Betzschen Zelle im Sinne der Neuronenlehre entspringt; oder aber die Vorstellung, daß die Ursprungszelle das „nutritive“ Zentrum der zugehörigen Nervenfasern darstellt, trifft für diesen Fall nicht zu.

Jedoch die Befunde von Veränderungen in der vorderen Zentralwindung bei Läsionen der Pyramidenbahn und noch mehr bei der amyotrophischen Lateralsklerose sind vorerst überhaupt nicht geeignet zur Erörterung solcher den Kern der Neuronentheorie betreffenden Fragen. Sieht man nämlich genauer auf den Präparaten zu, so ergibt sich, daß die Verhältnisse sehr viel komplizierter liegen, als es nach den Mitteilungen von *Marinesco*, *Holmes* und *May* u. A. erscheint; der Tatbestand ist gar nicht so einfach gesetzmäßig, daß immer alle (oder fast alle) zugehörigen Betzschen Zellen, und nur sie, in der gleichen Weise geschädigt gefunden werden, bzw. daß sie allein zugrunde gehen; sondern es lassen sich, obwohl *Holmes* und *May* das wenigstens für Tiere geradezu in Abrede stellen, und *Marinesco* zum mindesten nicht erwähnt, regelmäßig weit mehr Veränderungen in der Area gigantopyramidalis (Brodmann) feststellen, so daß man geradezu von einer bestimmten Histopathologie dieser Region bei Unterbrechung der Pyramidenbahn sprechen kann, unter deren Einzelheiten die Läsion bzw. der Schwund der Betzschen Zellen möglicherweise nicht einmal den wesentlichen Faktor ausmacht.

Diese Veränderungen sind am leichtesten zu erkennen auf dicken Uebersichtsschnitten durch die Rinde (25 μ , Nißl-Färbung), und man orientiert sich am sichersten auf Photographien; nur mit ihrer Hilfe kann man, wenigstens im Anfang und bis man gelernt hat zu sehen, worauf es ankommt, die Gefahr vermeiden, das Abweichende in den Verhältnissen der Rindenarchitektonik zu übersehen.

Fall I. Anna Kli. (vgl. *Schröder*, Die Betzschen Zellen und die Pyramidenbahn, Berl. klin. Woch. 1911. No. 52), 32 Jahre. Vom 8. Jahre an, langsam bis etwa zum 16. Jahre zunehmend, Entwicklung einer spastischen Parese, die nacheinander alle 4 Extremitäten ergriff. Kurz vor dem Tode Erysipel, Decubitus, Bronchitis. Tod am 2. III. 1911.

Sektion: Ausgedehnter alter Herd im obersten Halsmark und in der unteren Hälfte der Medulla oblongata, der einen großen Teil des ventralen Gebietes zerstört; starke Schrumpfung, dichte Gliawucherung, komplizierte Spaltbildungen (atypische Syringobulbie?). Im Herde vollständige Unterbrechung der Pyramidenbahn. Absteigende sekundäre Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahn und der Pyramidenvorderstrangbahn beiderseits. Oberhalb des Herdes, von der oberen Hälfte der Medulla oblongata an, durch Brücke, Hirnschenkelfuß und innere Kapsel weder auf Markscheiden- noch auf Fibrillenpräparaten (nach *Bielschowsky*) Ausfälle oder Lichtungen der Pyramidenbahn; keine Vermehrung der Glia im Pyramidenbahngebiet (Präparate aus verschiedenen Höhen in Brücke und Pes pedunculi).

Auf Schnitten durch die oberen zwei Drittel der rechten vorderen Zentralwindung und des Parazentralläppchens ergibt sich (Alkoholfixierung, Paraffineinbettung, 25 μ , Toluidin und Thionin, s. Fig. 2—4): Die Betzschen Zellen fehlen in der ganzen Area praecentralis gigantopyramidalis bis auf einige wenige, die hier und da zerstreut anzutreffen sind (z. B. Fig. 2). Sämtliche Zellen der Hirnrinde, einschließlich der wenigen

erhalten gebliebenen *Betz*-schen, sind in der gleichen Weise leicht verändert: ihre Färbung ist blässer als normal, die Brocken färbbarer Substanz sind rarefiziert, die nicht färbbare Substanz hat einen leichten, mattblauen Ton. In den Kernkörperchen sind eine bis mehrere Vakuolen sichtbar. Der Vergleich mit Schnitten von einer normalen vorderen Zentralwindung (Fig. 1) zeigt den Schichtenaufbau sehr stark verändert: die vorhandenen Zellen stehen viel dichter gedrängt, ihre radiäre Gliederung ist gegenüber der Norm verwaschen, vor allem in mittleren Höhen des Rindengraues, während sie in der obersten und in der untersten Schicht besser erhalten ist; dabei zeigt der ganglienzellfreie Rindensaum keine Verschmälerung und keine Vermehrung seiner Gliakerne. Besonders auffällig ist das Vorhandensein einer nicht ganz scharf begrenzten und nicht ganz regelmäßigen „Körnerschicht“, die sich etwas oberhalb der halben Höhe der Rinde hinzieht (k auf Fig. 2 und 3), die jedenfalls, wie Fig. 2 beweist, nicht unerheblich über der Schicht der Riesenpyramidenzellen liegt; sie entspricht in ihrer Lage etwa dem unteren Teil der III.—IV. (*Brodmann*-schen) Schicht (die vordere Zentralwindung hat keine besondere abgesetzte IV. Körnerschicht). Sie ist auf dicken Nißlpräparaten bereits mit bloßem Auge als ein dunklerer, durch die ganze Area praec. giganto-pyr. sich hinziehender Streifen zu erkennen. Sie besteht aus einer schichtförmigen Anhäufung von Gliazellen, in deren Bereich die Ganglienzellen an Zahl eher vermindert sind, sie ist also nicht eine Körnerschicht in demselben Sinne wie die vierte Ganglienzellschicht (*Brodmann*) der hinteren Zentralwindung, sondern eine glöse „Pseudokörnerschicht“¹⁾.

Die wenigen erhaltenen *Betz*-schen Zellen sind ganz leicht verändert im Sinne von *Nißl*'s akuter Zellerkrankung; ebenso verändert sind alle Ganglienzellen der ganzen Rinde des Falles (fieberhafte infektiöse Leiden ante mortem). Ein Teil der übrig gebliebenen *Betz*-schen Zellen enthält ziemlich reichliche Mengen von gelbem Pigment; aber Pigment in etwa entsprechend reichlichen Mengen enthalten auch die übrigen, kleineren Zellen der Rinde von C. a., und ebensoviel die Ganglienzellen an anderen Stellen der Rinde (Parietal-, Frontalhirn); es ist das im ganzen vielleicht etwas mehr, als dem Alter der Kranken (32 Jahre) entsprechen sollte.

Die Kerne in der „Pseudokörnerschicht“ sind ganz vorwiegend kleine, dunkle, etwas schrumpelige Elemente, während in den oberen Schichten der C. a. und sonst allenthalben in der Rinde größere, ganz blasse Kerne mit einem kernkörperchenartigen Gebilde überwiegen, die von etwas körnigem Protoplasma umgeben sind.

Auf Markscheidenpräparaten erscheinen in der C. a. die Radiärfaserbündel etwas schwächer, ihre Fasern an Zahl verringert, während die Tangentialfasern und die Querfasern der obersten Schichten gut erhalten sind.

Fall II. Alfred Mie., fr. Kaufmann, 56 Jahre, Tod am 19. IV. 1912. Lues im Jahre 1883. Seit 1896 Beschwerden beim Wasserlassen, seit 1897 wegen Lähmung der unteren Extremitäten in einem Siechenhaus. Ende Februar 1912 ängstlich, unruhig, depressiv-hypochondrische Vorstellungen. Deshalb in die Charité aufgenommen. Vollständige spastische Lähmung beider Beine, möglich sind nur geringe Bewegungen der Zehen. Beugekontrakturen. Lebhaftige Steigerung der Knie- und Achillessehnenreflexe, Fußclonus sowie Babinski beiderseits. Bauchdecken- und Hodenreflexe fehlen beiderseits. Lagegefühlsstörung der großen Zehe links und rechts. Hyperalgetische Zone in der Höhe der Brustwarzen, unterhalb davon Herabsetzung der Empfindung für Schmerz, Berührung und Temperatur. *Wassermannsche* Reaktion im Blut negativ.

Sektion: In der Höhe des mittleren Dorsalmarkes ein platter pflaumengroßer Tumor (Angiofibrom), der vorn dem Knochen anliegt, gestielt, extradural. Rückenmark an dieser Stelle zu einem schmalen Bande komprimiert.

¹⁾ Vgl. dazu: *Schröder*, l. c., Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. XVI. S. 70 ff.

Markscheidenpräparate vom Rückenmark lassen erkennen: Dicht oberhalb der Kompressionsstelle ist der Querschnitt noch stark verkleinert, Färbung in toto sehr hell, nur spärliche Reste von Fasern in allen Strängen; in der Halsanschwellung flaschenförmige Degeneration der medialen Teile der Goll'schen Stränge; unterhalb der Kompressionsstelle absteigende Pyramidenbahn Degeneration, das ganze Gebiet der Seitenstränge geschrumpft, eingesunken. Auf Schnitten durch die Brücke und den Hirnschenkelfuß (Markscheidenfärbung) zeigt das Pyramidenbahnareal normales Aussehen, keine Lichtungen.

In der Hirnrinde (vordere Zentralwindung) beschränken sich, entsprechend dem Sitz der Läsion (Dorsalmark) die Veränderungen jederseits auf das Parazentralläppchen und das obere Drittel des Gyr. centr. ant. Die mittleren Drittel der C. a. (Armregion der motorischen Rinde) zeigen ein normales architektonisches Verhalten (s. Fig. 5 u. 6); nur eine Besonderheit, die zu Verwechslungen Veranlassung geben kann, sei erwähnt: Die Körner-(IV.) Schicht der hinteren Zentralwindung hört, wie das bereits Brodmann erwähnt, nicht immer am Grunde der Zentralfurche auf, sie setzt sich häufig noch eine kurze, gelegentlich auch eine beträchtliche Strecke weit in die vordere Zentralwindung hinauf fort, d. h. in das Gebiet der Area gig.-pyr.; das ist in dem vorliegenden Falle in der ganzen Ausdehnung der vorderen Zentralwindung recht ausgesprochen, so daß allenthalben in der unteren Hälfte des hinteren Abhanges der C. a. die Area gig. pyr. eine Ganglienzellkörnerschicht, analog der C. p., aufweist; s. Fig. 6 von einem Schnitt aus der Tiefe der Fissura Rolandi; auch Fig. 5, etwa aus der Mitte des hinteren Abhanges der C. a., läßt in seiner rechten Hälfte noch die letzten Ausläufer dieser Schicht (K) erkennen (Andeutungen davon weist übrigens auch die von einem normalen Vergleichspräparat stammende Fig. 9 auf); das ist also nichts Pathologisches. Wo die Konfiguration der Schicht nicht schon ohne weiteres ihre Natur als echte ganglionäre Körnerschicht bzw. als gliöse Pseudokörnerschicht erkennen läßt, muß die Entscheidung unter Zuhilfenahme des Mikroskops getroffen werden.

In den oberen Dritteln der C. a. und in den Parazentralläppchen des vorliegenden Falles ist die Menge der noch vorhandenen Betz'schen Zellen auf etwa die Hälfte oder noch etwas weniger reduziert; die kleinen Ausschnitte welche die beigegebenen Abbildungen darstellen, geben davon keine richtige Vorstellung, sie enthalten — zufällig — noch weniger Riesenzellen. Von den verschwundenen Betz'schen Zellen sind Reste nicht auffindbar; die erhaltenen sind leicht verändert in der Richtung der „akuten“ Zellveränderung (Nißl); ihre nicht färbbare Substanz ist leicht tingiert, Dendriten und Axon deutlich sichtbar, die Kerne vielfach etwas exzentrisch gelagert, aber die Nißl'schen Schollen gut erhalten; dieselbe Veränderung weisen jedoch alle Zellen der Rinde auf, an manchen kleineren Elementen der C. a. sowie an Betz'schen Zellen aus unteren Teilen der C. a. ist sie sogar noch ausgesprochener. Die überwiegende Mehrzahl der Betz'schen Zellen im oberen Drittel der C. a. enthält mehr oder weniger reichlich gelbes Pigment, jedoch nicht mehr als die Zellen in der Umgebung und allenthalben sonst in der Rinde auch, und jedenfalls nicht mehr, als bei dem Alter des Kranken (56 Jahre) der Norm entspricht.

Im mittleren Drittel der vorderen Zentralwindung (Armregion, s. Fig. 5) zeigt der Rindenaufbau, entsprechend der funktionellen Intaktheit der oberen Extremitäten bei dem Kranken, normales Verhalten; demgegenüber läßt die Rinde des oberen Drittels (Beinregion, s. Fig. 7 u. 8) erkennen: die Ganglienzellen stehen gedrängter, die radiäre Schichtung ist erkennbar, aber die von Zellsäulen gebildeten Radien sind einander genähert und weniger regelmäßig; es ist eine deutliche gliöse „Pseudokörnerschicht“ vorhanden, welche auf Fig. 7 fast das ganze mittlere Drittel der Rindenbreite einnimmt, auf Fig. 8 schmaler ist (k); am wenigsten verändert ist das obere Drittel des Rindengraues. Die Elemente der „Pseudokörnerschicht“, auf der photographischen Wiedergabe als kleine blasse Pünktchen erkennbar, erweisen sich bei starken Vergrößerungen zum größten Teil als mittelgroße, ziemlich helle, nur zum kleineren Teil als kleine

dunkle Gliakerne, die vorwiegend in der nächsten Umgebung von Ganglienzellen (Trabanzellen) und auch längs der kapillaren Gefäße liegen.

Die *Kapillaren* zeigen an vielen Stellen eine leichte Vermehrung ihrer Endothelkerne.

Auf einem Schnitt aus dem Parazentralläppchen (Markscheidenfärbung) findet sich ein stecknadelkopfgroßes Herdchen inkompletter Erweichung; ähnliche Herde sind sonst nirgend zu finden gewesen.

Fall III. Reinhold Ve., Schüler, 9 Jahre, Tod am 20. XI. 1912. Seit Februar 1912 Sprache schlechter, Verschlucken; bald danach choreaartige Unruhe des rechten Armes; er verschüttet, kann nicht schreiben. 27. IV. 1912 Aufnahme in die Königliche Charité: Rechter Arm leicht paretisch und grob choreatisch, passive Beweglichkeit des rechten Armes erhöht; an der unteren Extremität lebhafte Reflexe, Babinski beiderseits positiv; bulbäre Sprache, Zunge schwer beweglich, Verschlucken. Im Juni: Fußclonus angedeutet, schwere Ataxie des rechten Armes. Armreflexe, Patellarsehnenreflexe und Achillessehnenreflexe rechts > links. Im August 1912: Sprache ganz aufgehoben, spastische Parese der Arme, rechts > links; Fußklonus und Babinski beiderseits. Vom September 1912 schwerste spastische Kontrakturen aller vier Glieder, Opisthotonus.

Sektion: Ausgedehnte herdförmige Veränderungen im Corpus striatum, innerer und äußerer Kapsel, links erheblich größer als rechts; graurote Verfärbung, weiche Konsistenz, unscharfe Grenzen; der Herd reicht links über den Kopf des Schwanzkerns hinaus bis ins Mark des Frontalhirns, er ist rechts weniger ausgedehnt. Der Hirnschenkelfuß weist beiderseits einen breiten grauen Streifen im Verlauf des Pyramidenbahnanteils und einen zweiten mehr medial gelegenen Degenerationsstreifen auf. Auf Querschnitten durch Brücke und verlängertes Mark das ganze Pyramidenbahnareal dunkelgrau verfärbt. Im obersten Cervikalmark Pyramidenseitenstrangbahn und Pyramidenvorderstrangbahn beiderseits grau degeneriert. Das untere Halsmark spindelförmig verbreitert, matsch, zerfließend, bröckelig.

Mikroskopischer Befund: In innerer Kapsel und benachbarten Teilen (Toluidin- und Hämatoxylinpräparate) diffuser, schlecht begrenzter chronisch-encephalitischer Prozeß: dicke Mäntel von Plasmazellen und Lymphozyten (+ zahlreiche Körnchenzellen) um die größeren und kleineren Gefäße, hie und da Plasmazellen anscheinend auch frei im Gewebe; dicht gedrängte proliferierende Gliazellen, Gliakörnchenzellen; Sklerose (Gliafaserbildung); keine Blutungen, Erweichungen oder Nekrosen. — Im Hirnschenkelfuß breite keilförmige Degenerationszone in der Gegend des Pyramidenbahnareals und etwas darüber hinaus, die zum Teil bedingt ist durch absteigende sekundäre Degeneration der Pyramidenstränge, zum andern Teil durch primäre Gewebszerstörung im Gefolge des encephalitischen Prozesses, der sich in unregelmäßigen Zapfen bis in den Hirnschenkelfuß herunter erstreckt. Im unteren Teil des verlängerten Markes auf Nißlpräparaten beiderseits Degeneration des gesamten Pyramidenareals; beschränkt auf die Pyramidenbündel zahlreiche Kerne um die größeren Gefäße; diese Kerne sind nicht Lymphozyten oder Plasmazellen, sondern Körnchenzellen, die zum großen Teil regressiv verändert sind. Im unteren Cervikalmark auf dem Querschnitt eine schwer deutbare Dislokation der grauen und weißen Substanz, wohl ein Kunstprodukt durch Quetschen bei der Sektion des Rückenmarks; histologisch an dieser Stelle keine größeren herdförmigen Veränderungen. Weiter abwärts durch das ganze Rückenmark, beschränkt auf die Gebiete der Pyramidenvorderstrangbahn- und Pyramidenseitenstrangbahn, dicke „perivaskuläre Infiltrationen“ um die größeren Gefäße; die „Infiltrationszellen“ sind wie im verlängerten Mark (s. o.) regressiv veränderte Körnchenzellen, wie man sie in späteren Stadien akuter sekundärer Degenerationen regelmäßig findet; dazu kommen vermehrte Wandelemente der verdickten Gefäße selber. Auf Markscheidenpräparaten (*Weigert-Kulschitzky*) abwärts im Rückenmark starke Lichtung beider Pyramidenseiten- und Pyramidenvorderstrangbahnen. Die Pyramidenvorderstrangdegeneration ist ungewöhnlich weit nach unten (bis ins Lumbal-

mark) zu verfolgen und nimmt beiderseits ein ungewöhnlich großes Areal ein; das Pyramidenseitenstrangbahndegenerationsfeld zeigt die gewöhnlichen Größenverhältnisse.

Von der Großhirnrinde sind zur mikroskopischen Untersuchung gekommen in Alkohol fixierte Stücke der *rechten* Hemisphäre, d. h. derjenigen, welche der erst etwas später erkrankten linken Körperhälfte entspricht.

In der vorderen Zentralwindung ist ein *Ausfall* von Betz'schen Zellen zu konstatieren; er ist deutlich zu erkennen, immerhin ist die größere Zahl der Riesenzellen noch vorhanden; ein Teil von ihnen (s. Fig. 17 u. 19, durch Pfeile bezeichnet) tritt auf den Photographien nur undeutlich hervor wegen großer Blässe der Zelleiber. Die vorhandenen Betz'schen Zellen sind sämtlich grob „akut“ verändert (starke Abblässung und Zerfall der Brocken von färbbarer Substanz im Zelleib, große blasse Zellkerne, zahlreiche kleine Vakuolen im Nukleolus, Andeutungen von Struktur im Kern bei Nißfärbung, ferner Sichtbarwerden des Axons); aber diese Veränderungen sind wiederum nicht nachweislich größer als die aller Ganglienzellen der ganzen Hirnrinde überhaupt; d. h. es findet sich eine ausgesprochene allgemeine akute Ganglienzellerkrankung der Rinde, die vielfach bis zur Zellschattenbildung und zum Zelluntergang geführt hat; sie kann, wenn man die einzelnen Elemente betrachtet, zunächst an den großen Betz'schen Zellen als besonders vorgeschritten imponieren, sie ist aber tatsächlich in derselben Stärke bei allen Zellen vorhanden und beispielsweise auch auf mehreren Blöcken aus dem Parietalhirn so erheblich, daß an dünnen Schnitten (10–12 μ) bei schwacher Vergrößerung Ganglienzelleiber überhaupt nicht zu erkennen sind, sondern nur ihre Kerne, und daß sich deshalb die graue Rinde nicht vom Mark mit seinen Gliakernen abgrenzen läßt. *Pigmentdegeneration* ist weder an den Betz'schen Zellen noch an anderen Nervenzellen der Rinde festzustellen. Der radiäre *Aufbau der Rinde* ist zweifellos gestört, aber gleichfalls nicht grob und nicht überall gleich stark. Eine glöse Pseudokörnerschicht ist vorhanden, aber auch sie ist wenig stark (am deutlichsten auf Fig. 10; auf Fig. 11 eine echte Körnerschicht). Die Kapillaren treten nicht stärker als unter normalen Verhältnissen hervor; keine endarteritischen Veränderungen an den Endothelien. — Von den beiden vorstehenden und ebenso von den folgenden Fällen unterscheiden sich die Bilder dieses Falles (Fig. 10–12) dadurch, daß die oberen Ganglienzellschichten der Rinde gelichtet erscheinen; daß das nur vorgetäuscht wird durch die diffuse schwere akute Zellerkrankung, infolge deren gerade die kleinen Elemente der oberen Schichten (wegen der Abblässung) bei der photographischen Wiedergabe nicht hervortreten, ist unwahrscheinlich, weil die akute Zellveränderung in Fall IV–VI ebenso schwer ist. Eher ist daran zu denken, daß es sich um einen tatsächlichen Ausfall handelt, und daß dieser Ausfall mit der nur in diesem Falle neben der Pyramidenbahnunterbrechung vorhandenen Zerstörung basaler Hirnteile und des Thalamus opticus in Zusammenhang steht.

Fall IV. Hermann Haa., Kaufmann, 52 Jahre, Tod am 29. XI. 1912. Aortenaneurysma. Rückenschmerzen seit etwa 3 Jahren. Juni 1912 noch keine spinalen Symptome. Mitte August 1912 ausstrahlende Schmerzen und Parästhesien in den Beinen, unsicherer Gang, Urinbeschwerden. Aufnahme in die Kgl. Charité am 5. IX. 1912. *Befund:* Handtellergroße pulsierende Geschwulst median von der linken Skapula fühlbar (Aneurysma aort. desc.). Spastisch-ataktischer Gang, starke Hypotonie der unteren Extremitäten, Knie „schlottern“, Bauch- und Hodenreflexe fehlen beiderseits, Patellarsehnenreflexe und Achillessehnenreflexe vorhanden, gleich; starker Fußclonus und Babinski beiderseits. Aufhebung der Empfindung für Berührung und Schmerz an den unteren Extremitäten bis herauf ins Gebiet des V. Dors. Quälende Schmerzen im Epigastrium. Wassermannsche Reaktion im Blut positiv.

Weiterhin viel Schmerzen in der Schulter und im Leib, Gürtelgefühl. Decubitus an den Ober- und Unterschenkeln, Harnbeschwerden. Mitte Oktober Patellarsehnenreflex l. < r. Am 21. X.: Linkes Bein etwas hypotonisch, rechts eher hypertonisch, keinerlei Bewegungen möglich; Patellar-

sehnenreflex l. —, r. lebhaft, Babinski beiderseits positiv. Mitte November: Beide Beine schlaff, keinerlei aktive Beweglichkeit, Patellarsehnenreflex und Achillessehnenreflex r. —, Babinski beiderseits +, Lagegefühl grob gestört; obere Grenze der Sensibilitätsstörung geht durch den Proc. xiph. Rascher Verfall, Wachstum des Aneurysma, Decubitus der Haut darüber, drohender Durchbruch nach außen.

Sektion: Kindskopfgroßes Aneurysma des Aortenbogens und der Aorta descend. Starke Kompression und Verdrängung des Rückenmarks in der Höhe des V.—VI. Brustwirbels. Ganzer Thorax in Horizontal- (Gefrier-) Schnitte zerlegt. Rückenmark mikroskopisch nicht untersucht.

Auf Weigert-Pal-Schnitten aus der Höhe der Pyramidenkreuzung: Pyramidenbahn beiderseits gut erhalten, nicht gelichtet, desgleichen die Decussatio und die Fibræ arc. int.; stark gelichtet die Funiculi graciles und das Gebiet der Kleinhirnseitenstränge.

In der Hirnrinde (Parazentralläppchen und beide oberen Drittel der vorderen Zentralwindungen) zweifellose, aber nur geringe *Ausfälle* von Betzschen Zellen. Starke generelle Abblassung aller Zellen der Zentralwindungen, und zwar so erheblich, daß auf dünneren Schnitten (12 μ) sich die Ganglienzelleiber nur schwer erkennen lassen („akute“ Zellerkrankung); von diesen *Veränderungen* sind die Betzschen Zellen in nichts schwerer betroffen als alle anderen Ganglienzellen, vielmehr sind gerade unter den Betzschen Zellen am ehesten hier und da noch solche anzutreffen, die gut erhaltene Reste färbbarer Substanz in Brocken- und Schollenform aufweisen. Keine stärkere *Pigmententartung* der Betzschen Zellen; überall das gelbe Alterspigment in einer dem Alter des Pat. entsprechenden Menge, vielleicht etwas reichlicher an einigen Stellen der Parazentralläppchen. Radiäre Schichtung der Rinde *merklich erkennbar*, aber nicht grob gestört, namentlich in den Lagen oberhalb der Betzschen Zellen; hier ist eine deutliche schichtweise Vermehrung der Gliakerne zu konstatieren (s. Fig. 14 u. 15, k); die Kerne sind hell und etwas vergrößert, sie finden sich besonders zahlreich um die großen Ganglienzellen herum und längs der Gefäße. Die *Kapillaren* treten dadurch auf der Photographie (s. namentlich Fig. 14) innerhalb der „Pseudokörnerschicht“ deutlicher als normal hervor. Hell und vergrößert sind die Gliakerne überall in der ganzen Rinde.

Fall V. Wilhelm Hass., Landwirt, 63 Jahre, Tod am 28. III. 1913. Seit Weihnachten 1912 ausstrahlende Schmerzen von den Schulterblättern zur Magengegend. Am 17. II. 1913 binnen ganz kurzer Zeit Entwicklung des Bildes einer kompletten Querschnittsmyelitis des oberen Dorsalmarkes. 24. II. Aufnahme in die Greifswalder Nervenlinik: Schlaffe Lähmung der unteren Extremitäten und des Rumpfes, totale Aufhebung der Sensibilität in allen Qualitäten bis herauf in die Höhe zwischen Brustwarze und Proc. xiph., Klopfempfindlichkeit des VI. Brustwirbeldornfortsatzes. Bei Entnahme der Cerebrospinalflüssigkeit durch Lumbalpunktion zwängt sich ein leerer Cysticerkensack durch die Hohnadel. *Wassermannsche* Reaktion im Blut und Liquor negativ. Die Laminektomie am 1. III. 1913 (Prof. *Pels-Leusden*) läßt weitere Cysticerken nicht feststellen; auch sonst keinerlei grobe Veränderungen am Rückenmark. Zunehmender Decubitus, Cystitis, Schüttelfröste, Verfall; letzte Tage leicht delirant.

Sektion: Keine Cysticerken in der Pia. Im oberen Dorsalmark in einer Ausdehnung von 1—1½ Segmenten (genaue Höhe nicht bestimmt) auf dem Querschnitt verwaschene Zeichnung; Substanz weich, bröckelig; eher geschwollen als verdünnt; keine Blutungen. (Akute Drucknekrose durch einen solitären, bei der Punktion entleerten Cysticercus?).

Auf Nißl- und Hämatoxylinpräparaten finden sich an der Stelle der größten makroskopischen Veränderungen fleckförmige, vielfach konfluierende, stellenweise den größten Teil des Rückenmarksquerschnittes einnehmende Herde, die nach oben und unten in Zapfen auslaufen; die graue Substanz ist verhältnismäßig am wenigsten betroffen. In einem Teil der Herde sind lediglich die Markfasern sehr stark gequollen; andere erweisen sich als zusammengesetzt aus massenhaften gliogenen Körnchenzellen; in

ihrer Umgebung starke Gliaproliferation. Nirgend auch nur Spuren von „Infiltraten“, keine Blutungen oder Erweichungen, Pia höchstens ganz leicht fibrös verdickt, nicht zellig infiltriert. Auf Marchipräparaten: Im Halsmark starke aufsteigende flaschenförmige Degeneration in den Gollischen Strängen, Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahn, schmale degenerierte Randzone im Vorderstranggebiet; im unteren Dorsalmark absteigende Degeneration beider Pyramidenseiten- und Pyramidenvorderstrangbahnen, kommaförmige Degeneration in den Hintersträngen, diffuse leichte Schwärzungen in den Vorderstrangresten; die Degenerationsprodukte in allen diesen Gebieten sind ausschließlich „Marchibroeken“; dagegen erweisen sich die geschwärzten Produkte an der Läsionsstelle als „Marchi-Körnchenzellen“. Auf Weigert-Kulschitzky-Präparaten dieselben Degenerationszonen wie auf Marchipräparaten; die Lichtungen sind noch nicht sehr erheblich (IV. Woche). Die Hinterstrangdegeneration ist herauf bis in den Nucl. gracilis, die Kleinhirnseitenstrangdegeneration durch die Medulla oblongata hindurch zu verfolgen.

In der Rinde des oberen Drittels der vorderen Zentralwindung sind *Ausfälle* der Betzchen Zellen nicht festzustellen (vgl. Fig. 17—19). Auf dünnen Schnitten (10—12 μ) ist zu erkennen, daß die Betzchen Zellen schwer „akut“ verändert sind, d. h. ihre Leiber sind geschwollen, die Dendriten weithin zu verfolgen, die Axone deutlich sichtbar, die Färbung der Zellen ist gleichmäßig ganz blaß, sie sind wie fein bestäubt, von Nißlschollen sind nur geringe Reste zu erkennen, die Kerne liegen exzentrisch; die ganz an den Rand gerückten Kerne sind vielfach eingedellt, ihr Inhalt läßt Strukturen erkennen, das Kernkörperchen hat eine bis mehrere Vakuolen. Aber auch hier wieder sind *alle* Zellen der ganzen vorderen Zentralwindung und der ganzen Rinde überhaupt in der gleichen Weise verändert, die Betzchen Zellen des oberen Drittels der C. a. nicht in stärkerem Maße wie die übrigen. Die Betzchen Riesenpyramidenzellen weisen der Mehrzahl nach große *Pigmentsäcke* auf, die mit Vorliebe an der Basis der Zelle sitzen (vgl. Fig. 19) und zum Teil aus körnigen zusammenhängenden hellgelben Massen, zum Teil aus mehr isolierten gröberen, dunkelbraunen, in Gruppen zusammenstehenden Körnern bestehen. Auch sonst enthalten die Ganglienzellen der Zentralwindung sowohl wie die anderer Windungen reichlich Pigment (63 Jahre), aber die Menge des Pigments in den Betzchen Zellen des oberen Drittels der vorderen Zentralwindungen ist, selbst wenn man deren absolute Größe in Betracht zieht, zweifellos erheblicher als das der übrigen Ganglienzellen im allgemeinen, und es kommt hinzu, daß die Betzchen Zellen unterhalb des oberen Drittels der vorderen Zentralwindung (im Arm- und Facialisgebiet) unverkennbar geringer pigmentös entartet sind. Glia der Rinde auf Nißlpräparaten: Während sonst in der Rinde auf zahlreichen untersuchten Blöcken kleine und mittelgroße dunkle Kerne überwiegen, finden sich in der C. a. recht zahlreiche blasse Kerne mit einem kernkörperchenartigen Gebilde und mit reichlichem gelbem Pigment im Protoplasmaleib; dieselben Formen sind auch in der hinteren Zentralwindung zahlreicher als an anderen Stellen der Rinde. Eine gliöse „Pseudokörnerschicht“ ist höchstens in Andeutungen erkennbar, wobei allerdings in Betracht zu ziehen ist, daß die Gliakerne wegen ihrer Blässe sich auf den photographischen Reproduktionen weniger deutlich abheben. Der radiäre *Schichtenaufbau* ist verhältnismäßig wenig gestört. Auf Marchipräparaten aus der Rinde des oberen Drittels der C. a. keine reihenförmigen Degenerationsprodukte, desgleichen nicht in den zugehörigen Balkenteilen; nur leichte Vermehrung der *Elzholz*schen Körperchen. Allenthalben in der ganzen Rinde treten die *Gefäße* etwas deutlicher hervor als normaliter; die Endothelien sind leicht geschwollen, die Gefäßrohre vielfach verdoppelt und vervielfacht, und zwar in mittleren Höhen der vorderen Zentralwindung anscheinend noch etwas stärker als sonst. Keine ausgesprochene Anhäufung von Gliakernen längs der Kapillaren.

Fall VI. Wilhelm Krü., Eigentümer, 42 Jahre, Tod am 27. VI. 1913. Stürzte am 18. VI. aus 2 m Höhe rücklings auf die Erde, blieb regungslos liegen. Am gleichen Tage Aufnahme in die Greifswalder chirurgische Klinik

(Prof. Pels-Leusden). Klagt über Schmerzen am Hals, lebhaft empfindlichkeit in der Gegend der Vertebra prominens. Völlige schlaffe Lähmung der unteren Extremitäten, der Blase, des Mastdarms, der Rumpfmuskulatur, der Hand- und Fingermuskeln beiderseits; frei beweglich sind Schultergürtel, Oberarm und Unterarm bis zum Handgelenk. Aufhebung der Sensibilität für alle Qualitäten bis herauf zu einer Linie, welche die Winkelpunkte beider Achselhöhlen verbindet; darüber eine schmale hyperästhetische Zone; die Sensibilitätsstörung setzt sich beiderseits auf die Ulnarseite der Arme fort (Krankengeschichte der chirurgischen Klinik). Sehnen- und Hautreflexe an den unteren Extremitäten und am Rumpf erloschen. 24. VI. Anstieg der Temperatur über 38°, am 26. VI. Verschlechterung des Allgemeinbefindens, Cyanose, Cystitis, beginnender Decubitus, in den letzten 2 Tagen Temperaturen von 39 bis über 41°.

Sektion am 27. VI. 1913: Riß der Intervertebralscheibe zwischen 6. und 7. Halswirbel, Verschiebung des 7. Wirbelkörpers nach vorn, Quetschung des Rückenmarkes (etwa VIII. Cervikalsegment). Substanz des Rückenmarks an der Quetschungsstelle auf dem Querschnitt matsch, zerfließend, von kleinen Blutungen durchsetzt; die Blutungen in der grauen Substanz setzen sich noch eine Strecke weit nach oben fort. Gehirn frei von Veränderungen. In einer Lunge beginnende Hypostase.

Auf mikroskopischen Schnitten durch das Rückenmark bei Markscheidenfärbung (Weigert-Kulschitzky): Diffuse, fleckige Lichtungen aller weißen Stränge, multiple kleine Blutungen namentlich in den Hintersträngen, Zertrümmerung eines großen Teiles der grauen Substanz mit Blutungen. Auch im unteren Cervikalmark zahlreiche kleine Lichtungen der Seiten- und Hinterstränge, Heterotopien weißer Substanz in andere Teile der weißen Substanz hinein. Unterhalb des Herdes, im oberen Dors., kleine Höhlenbildung und vereinzelte Blutungen in dem zentralen Teil der grauen Substanz. Sekundäre auf- und absteigende Degenerationen auf Markscheidenpräparaten noch nicht erkennbar. Auf Marchipräparaten grobe Schwärzung im Bereich der Quetschungen und Blutungen; keine groben strangförmigen Degenerationen, höchstens etwas mehr diffuse Tüpfelung in den Hintersträngen des Halsmarks. Auf Nisslpräparaten Zertrümmerung und Erweichung des Gewebes mit verhältnismäßig geringfügiger Reaktion des erhalten gebliebenen und umgebenden Gewebes (Körnchenzellenbildung, Gefäßwucherung); an mehreren Stellen starke Ansammlungen von Leukozyten in kleinen Herden, die es nicht unwahrscheinlich machen, daß eine im ersten Beginn befindliche eitrige Infektion der gequetschten Stelle stattgefunden hat (von der Cystitis, dem Decubitus aus?); keine eitrige Meningitis.

In der Hirnrinde ist im Gebiete des Parazentralläppchens und der oberen Hälfte der vorderen Zentralwindung ein Ausfall an Betzschen Zellen nicht zu konstatieren (Fig. 21—23). Bei Färbung nach der Nisslschen Methode generelle starke „akute“ Zellveränderung aller Elemente; fast völlige Abblassung des Zelleibes, so daß die Zellen auf dünneren Schnitten (12 μ) bei schwacher Vergrößerung nur schwer zu erkennen sind; Axon deutlich sichtbar, Kern sehr hell, Kernkörperchen mit vielen Vakuolen, Kernmembran vielfach eingedellt. An diesen Veränderungen sind auch die Betzschen Zellen beteiligt, nur sind bei den meisten von ihnen die Abweichungen vom Strukturbilde des Kernes etwas anderer Art: der ganze Kerninhalt ist dunkler, die Membran nicht erkennbar, die Oberfläche unregelmäßig zackig, das ganze Gebilde geschrumpft und oft durch einen helleren Raum vom Zelleib getrennt, das Kernkörperchen unverhältnismäßig groß, rund, dunkelopak, das Kerngerüst zu kleinen Fäden und Körnern zusammengeballt und mit basischen Anilinfarben tingierbar. Es handelt sich vermutlich dabei um eine gröbere, auf den bevorstehenden Untergang der Zelle hinweisende Läsion. Jedoch dieselben Veränderungen sind, wenn auch nicht mit derselben Regelmäßigkeit und nicht stets in derselben Intensität, gleichfalls an den Betzschen Zellen des unteren Drittels der vorderen Zentralwindung zu konstatieren, und sie finden sich in der oberen Hälfte der C. a. nicht nur an den Betzschen, sondern auch an anderen, namentlich großen,

in der Tiefe liegenden Pyramidenzellen. Auf einer Reihe von Blöcken aus verschiedenen Teilen der Großhirnrinde zeigen alle Zellen gleichmäßig die typische akute Zellveränderung. Die Betzschen Zellen des oberen Teiles der vorderen Zentralwindung enthalten der Mehrzahl nach reichlich hellgelbes Pigment (aber erheblich weniger als Fall V, Hass.); Pigment weisen auch die Betzschen Zellen des unteren Drittels auf, doch ist ihr Pigmentreichtum anscheinend im ganzen etwas geringer; Pigment enthält sonst die Mehrzahl aller Rindenzellen in einer dem Alter des Pat. entsprechenden Menge. Die Gliazellen der vorderen Zentralwindung haben gleichmäßig in allen Höhen kleine, ziemlich dunkle, zum Teil auch etwas hellere, größere Kerne ohne (auf Nißlpräparaten) erkennbaren Leib; progressive Formen sind nicht vorhanden. Der *Rindenaufbau* (s. Fig. 21—23) ist straff gegliedert, eine glöse Körnerschicht (k) ist auf Fig. 23 zu erkennen, auf 22 höchstens in Andeutungen, auf 21 nicht. Die kapillaren *Gefäße* treten nicht stärker hervor, als der Norm entspricht.

Ueber die Art des untersuchten Materials in klinischer Hinsicht, sowie über einige histologische Einzelheiten gibt die folgende Tabelle eine Uebersicht:

No.	Alter beim Tode	Entwicklung der Pyramidenbahn-läsion	Sitz der Läsion	Dauer der Unterbrechung bis zum Tode	Ausfall Betzscher Zellen in den zugehörigen Teilen der Centr. ant.	„Chromatolyse“ der Zellen	Pigmentdegeneration der Zellen
I. Kli.	32	Chronisch vom 8.—16. Lebensj.	Med. oblong.	< 16 Jahre	Fast völlig	Allg. leicht	Allgemein in Rinde
II. Mie.	56	Chronisch	ca. VIII. Dors.	15 Jahre	< 1/2	Allg. leicht	Allgemein reichlich
III. Ve.	9	Subakut in einigen Monaten	Hirnbasis	3—4 Monate	Deutlich	Allg. stark	
IV. Haa.	52	Im Lauf einiger Wochen	ca. III. bis IV. Dors.	Einige Wochen	Gering	Allg. stark	Allgemein; dem Alter entsprechend
V. Hass.	63	Perakut	Ob. Dors.	5 Wochen	Nicht	Allg. schwer	Betzsche Zellen stärker als allg.
VI. Krü.	42	Perakut	ca. VIII. Cerv.	9 Tage	Nicht	Allg. schwer	Allgemein; Betzsche Zellen stärker ?

Das Alter beim Tode schwankte von 9 bis zu 63 Jahren. Das die Pyramidenbahnläsion bedingende Leiden entwickelte sich bei I ganz langsam und chronisch im Verlauf von Jahren, bei III und anscheinend auch bei II innerhalb einiger Monate, bei IV innerhalb einiger Wochen; bei V und VI trat die Lähmung plötzlich ein. Der Sitz der Läsion war: bei II ungefähr das 8. Dorsalsegment, bei IV und V das obere Dorsalmark, bei VI das 8. Cervikalsegment, bei I der untere Teil der Medulla oblongata, bei III die Hirnbasis. Es blieben nach Eintritt der Pyramidenbahnunterbrechung am Leben: I mehr als 16 Jahre, II etwa 15 Jahre, III ungefähr 3 bis 4 Monate, IV einige Wochen, V 5 Wochen, VI nur 9 Tage.

Anatomisch fanden sich in allen Fällen grobe *absteigende* Degenerationen der Pyramidenbahn von der Unterbrechungsstelle an im Rückenmark bzw. in der Oblongata und an der Hirnbasis. Bei VI war die Degeneration für den Nachweis mit Hilfe der *Weigert*-schen und der *Marchischen* Methode noch zu frisch. In keinem der Fälle ließen sich, mit denselben Methoden untersucht (Marscheiden-, Achsenzylinderfärbung, Färbung nach *Niessl*, mit Hämatoxylin usw.), in dem Pyramidenbahnareal *oberhalb* der Läsionsstelle Ausfälle, Lichtungen oder Sklerosen feststellen. In allen Fällen aber waren histologische Veränderungen erkennbar und photographisch darstellbar in den als Ursprungsstätten der unterbrochenen und absteigend degenerierten Pyramidenbahn-Anteile in Betracht kommenden Abschnitten der vorderen Zentralwindungen; sie fanden sich dementsprechend innerhalb beider Parazentralläppchen und in der ganzen Ausdehnung beider vorderen Zentralwindungen (C. a.) bei Fall III, lediglich in den Pc. und den zwei oberen Dritteln der C. a. (Bein- und Armregion) bei I, und lediglich in Pc. und den oberen Dritteln der C. a. (Beinregion allein) bei II, IV, V und VI. Die hinteren Zentralwindungen ließen entsprechende oder andere mit der Herderkrankung in direkten Zusammenhang zu bringende Veränderungen in keinem Falle erkennen; die nachzuweisenden Veränderungen waren lokalisiert auf die Area praecentralis gigantopyramidalis (Brodmann), griffen aber anscheinend stets¹⁾ auch auf den vorderen Abhang der C. a. und die benachbarten Teile der Stirnwindungen über [*Brodmanns* Area frontalis agranularis²⁾].

Bezüglich der histologischen Einzelheiten ergibt sich aus den Protokollen:

Der *Schwund* der *Betz*-schen Riesenpyramidenzellen in den zugehörigen Teilen der C. a. war nahezu vollständig in Fall I, bei dem der Tod ca. 16 Jahre nach dem Aufhören der akuten Erscheinungen erfolgte; er war erheblich geringer (etwa $\frac{1}{2}$) bei dem Kranken II, der gleichfalls um etwa 15 Jahre seine zur Lähmung der unteren Extremitäten führende Erkrankung (Kompression durch einen benignen Tumor) überlebte. Zur Erklärung für dieses verschiedene Verhalten können zwei Faktoren geltend gemacht werden: die verschiedene Höhe des Sitzes der Läsion (einmal im verlängerten Mark, das andere Mal im Dorsalmark), und zweitens der Umstand, daß I noch im kindlichen Alter stand, als die Unterbrechung der Pyramidenbahn erfolgte, während II bereits 41 Jahre alt war. Der Schwund der *Betz*-schen Zellen war immerhin beträchtlich bei Fall III, nur gering bei IV, d. h. einige Monate bzw. einige Wochen nach Eintritt der Läsion, und zwar ausgesprochen bei dem jugendlichen Kranken III mit Sitz der Herderkrankung an der Hirnbasis, als bei dem erwachsenen IV mit

¹⁾ Es ist darauf nicht systematisch geachtet worden.

²⁾ Ueber das gleiche Verhalten bei amyotrophischer Lateralsklerose s. *Schröder*, Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. XVI. 1910.

Unterbrechung der Pyramidenbahn im Dorsalmark. Ein Schwund hat sich in dem V. Falle nicht sicher und bei VI überhaupt nicht erkennen lassen. Zu einem Untergang von *Betz*-schen Zellen in der Hirnrinde infolge Unterbrechung der Pyramidenbahn kann es also nicht nur bei Sitz der Läsion in Oblongata und Großhirn kommen, sondern auch bei Erkrankungen im Rückenmark; er ist event. bereits nach einigen Wochen konstatierbar, scheint aber erst im Lauf der Zeit größeren Umfang anzunehmen.

Die *Pigmententartung* der *Betz*-schen Zellen, die in den Protokollen von *Marinesco* eine wesentliche Rolle als Index für die Schädigung der Zellen infolge Pyramidenbahn-Unterbrechung spielt, ist nicht immer ohne weiteres ein eindeutiger Befund. Gelbes „Pigment“ erscheint in den Rindenzellen normaliter bereits beim Kinde von 6—8 Jahren in geringen Mengen, es nimmt mit steigendem Alter zu und ist ein regelmäßiger Befund bei älteren Individuen und Greisen. Daß von diesem „Alterspigment“ sich das durch anderweitige degenerative Vorgänge an den Ganglienzellen bedingte gelbe Pigment unterscheidet, was chemische Zusammensetzung, Form der einzelnen Teilchen, Lagerung im Zellleib usw. unterscheidet, ist nicht bekannt. Man ist deshalb bei der Verwertung des Befundes von Pigmentdegeneration als Index für eine pathologische Veränderung der *Betz*-schen Zellen infolge von Pyramidenbahnschädigung angewiesen auf die Konstatierung einer für das Alter des Kranken unverhältnismäßig großen Menge, oder auf die Feststellung, daß die *Betz*-schen Zellen der normal gebliebenen Teile der C. a., ebenso wie die Ganglienzellen der sonstigen Rinde überhaupt, deutlich weniger gelbes Pigment aufweisen. Besonders günstig für die Beurteilung liegen die Verhältnisse deshalb bei jugendlichen Individuen. Hüten muß man sich, den Pigmentgehalt gerade in den *Betz*-schen Zellen zu überschätzen gegenüber denen anderer kleinerer Rindenelemente. Die wegen der ausnahmsweisen Größe der *Betz*-schen Zellen verhältnismäßig großen Pigmentmassen imponieren leicht als unverhältnismäßig groß, und die geringen, aber verhältnismäßig ebenso beträchtlichen Mengen in den kleinen Ganglienzellen werden übersehen, namentlich wenn nicht spezifische Färbemethoden zur Anwendung gelangen.

Marinesco erwähnt ausdrücklich in seinen kurzen Protokollen eine Pigmentdegeneration der *Betz*-schen Zellen bei Lähmung infolge cerebraler Läsionen 6 mal (unter 28), bei Paraplegien infolge spinaler oder pontiner Erkrankungen (16 Fälle) gleichfalls 6 mal; die Kranken der ersten Gruppe standen beim Tode sämtlich in einem Alter zwischen 50 und 71 Jahren, von denen der zweiten Gruppe war einer über 50, zwei zwischen 40 und 50 Jahren, die drei übrigen waren 26, 28 und 30 Jahre alt.

Unter den untersuchten 6 Fällen war einer (V), bei dem eine abnorme Pigmentdegeneration der *Betz*-schen Zellen in den der Läsion der Pyramidenbahn entsprechenden Gebieten der beiden C. a. sich einwandfrei nachweisen ließ; der Kranke war 63 Jahre alt, er hatte allenthalben in den Ganglienzellen seiner Rinde reichlich gelbes „Alters“-Pigment, aber die absolute Menge des Pigments in den *Betz*-schen Zellen des oberen Drittels der

vorderen Zentralwindungen einschließlich der Parazentralläppchen war zweifellos erheblich größer als sonst in den Zentralwindungen und in den Zellen der übrigen Windungen. Bei einem zweiten Fall (VI, 42 Jahre alt) war derselbe Unterschied vorhanden, aber sehr viel geringer. Bei dem 9 Jahre alten Ve. (III) war nirgends in der Rinde gelbes Zellpigment in deutlich erkennbaren Mengen zu finden; bei II und IV wiesen die *Betz*schen Zellen Pigment in ihren Leibern auf, aber nicht mehr als auch sonst die Cortexzellen, und nicht mehr, als dem Alter der Kranken entsprechend zu erwarten war; das gleiche gilt für die wenigen erhalten gebliebenen *Betz*schen Zellen bei I; auffällig war hier höchstens der im Verhältnis zum Alter der Kranken generell etwas reichliche Pigmentgehalt der Ganglienzellen. Fälle wie I und II sind aber wohl überhaupt für die Beurteilung der Frage der Pigmententartung *Betz*scher Zellen nach Pyramidenbahn-Unterbrechung ungeeignet, weil wahrscheinlich gerade diejenigen Zellen, die möglicherweise im Beginn pigmentös entartet waren, zugrunde gegangen sind, und weil sich deshalb über sie nichts mehr aussagen läßt.

Schwierigkeiten macht, wie die Protokolle der angeführten Fälle dartun, die Verwertung von *Strukturveränderungen* der *Betz*schen Zellen im Sinne der *réaction à distance* von *Marinesco*. *Nißl* hat mit Hilfe seiner Methode die gesetzmäßig nach Ausreißen usw. motorischer Hirn- und Rückenmarksnerven zu beobachtenden Zellveränderungen in den zugehörigen Ursprungskerngebieten beschrieben (Schwellung der Zelle, Abblassen ihrer Farbe, Auflösung der färbbaren Substanz in feinste Körnchen, Rücken des Zellkernes an die Peripherie). *Marinesco* hat diese Veränderungen später *réaction à distance* der Zellen genannt. Aber Nervenzellveränderungen, die diesen sehr ähnlich, vielleicht mit ihnen völlig identisch sind, kommen in der menschlichen Pathologie sehr häufig vor; man findet sie fast regelmäßig bei Personen, die im Gefolge von groben allgemeinen körperlichen Schädigungen, namentlich von schweren Infektionen aller Art, zugrunde gegangen sind, und zwar dann an sämtlichen Ganglienzellen der ganzen Großhirnrinde. Es sind das die in der Literatur gewöhnlich schlechthin als „Chromatolyse“ bezeichneten, von *Nißl* präziser unter dem Namen „akute“ Ganglienzellerkrankung beschriebenen und von ihm gegenüber anderen, äußerlich ähnlichen, abgegrenzten Veränderungen, deren Hauptcharakteristika bei Färbung nach dem *Nißl*schen Verfahren Zerfall der Brocken färbbarer Substanz in feine Körnchen, matte Tinktion der nicht färbbaren Substanz, Abblassen der Gesamtfärbbarkeit, Schwellung des Zelleibes und Tendenz zu exzentrischer Lage des Kernes sind. Ob sich die „*réaction à distance*“ der Zellen in einzelnen Besonderheiten von den Veränderungen bei akuter Zellerkrankung (Chromatolyse) stets unterscheiden läßt, ist fraglich; angeführt wird (*Nißl*, *Marinesco*), daß bei der ersteren der Zerfall der Schollen in der Nachbarschaft des Nervenfortsatzhügels und des Axons beginne; jedenfalls sind für die späten Stadien sichere Unterscheidungsmerkmale

nicht bekannt. Es macht das im Einzelfalle die Entscheidung unmöglich, wenn es sich darum handelt, festzustellen, ob etwa die eine der beiden Zellerkrankungen die andere überlagert; das ist aber gerade besonders häufig der Fall bei dem in Frage kommenden Untersuchungsmaterial (Querschnittsläsionen des Rückenmarks), bei dem durch die dem Tode vorangehenden Erscheinungen von Decubitus, Cystitis, pneumonischer Infiltration, allgemeiner Sepsis, oder durch andere infektiöse Komplikationen eine allgemeine akute Zellerkrankung hervorgerufen wird; die Konstatierung der eventuell zu erwartenden „*réaction à distance*“ bestimmter Ganglienzellen (scl. der Betzschen Zellen in umschriebenen Gebieten der vorderen Zentralwindungen) ist dann gewöhnlich überhaupt nicht möglich gegenüber der generellen akuten Veränderung aller Rindenzellen.

Wie häufig das bei menschlichem pathologischem Material ist, lehren unsere Fälle: Bei den beiden ersten fanden sich die Veränderungen der *Nißlschen* akuten Zellerkrankung in leichtem Grade an allen Elementen der ganzen Rinde; die (nach 15 bzw. 16 und mehr Jahren) erhalten gebliebenen *Betzschen* Zellen wiesen dieselben Veränderungen in derselben Intensität auf; die Fälle III bis VI zeigten schwere bis sehr schwere Grade der akuten Ganglienzellerkrankung, gleichfalls generell in der ganzen Hirnrinde, und wiederum ließ sich bei ihnen feststellen, daß die *Betzschen* Zellen in den betreffenden Gebieten der vorderen Zentralwindungen nicht anders und nicht schwerer verändert waren als alle Zellen in denselben Rindenterritorien und in der ganzen Rinde überhaupt; nur bei VI ist es nach dem histologischen Befunde möglich, daß die speziell an den Zellkernen konstatierten Veränderungen der *Betzschen* Zellen des oberen Zentralwindungsgebietes als schwerer bewertet werden müssen; jedoch zeigte sich, daß dieselben als schwerer in Betracht kommenden Veränderungen sich zu einem Teil auch an den *Betzschen* Zellen des unteren Drittels der C. a. und an anderen großen Zellformen der C. a. überhaupt finden.

Es ist demnach von den untersuchten Fällen für die Frage des Auftretens von „rückläufiger Veränderung“ (*réaction à distance*) *Betzscher* Zellen in der vorderen Zentralwindung nach Unterbrechung der Pyramidenbahn keiner in positivem Sinne zu verwerfen. Ausscheiden müssen von vornherein wahrscheinlich Fall I und II, weil bei ihnen (nach 15 und mehr Jahren) vermutlich alle in Betracht kommenden *Betzschen* Zellen längst verschwunden waren; überhaupt werden wir schwerlich annehmen dürfen, daß die *réaction à distance* einen Dauerzustand darstellt, der sich Monate oder gar Jahre gleich hält¹⁾; entweder restituieren die Zellen sich, oder sie führen bald über die akute Veränderung hinaus zum Zelluntergang.

Bezüglich der *Atrophie*, d. h. des einfachen Kleinerwerdens der übrig bleibenden *Betzschen* Zellen nach Läsionen der Pyramidenbahn, eines Be-

¹⁾ *Marinesco* konstatiert nach Hemiplegien (und zwar anscheinend solchen nicht fortschreitenden Charakters) noch nach 10 und 12 Monaten die „*réaction*“ in den *Betzschen* Zellen.

fundes, von dem bei *Marinesco* vielfach die Rede ist, fehlt es mir an eigenen Erfahrungen; aus dem Vorstehenden geht hervor, daß das mir zur Verfügung stehende Material zu den dafür notwendigen zeitraubenden Messungen von vornherein nicht ermutigte. Den Eindruck, daß eine solche Atrophie bei meinen Fällen eine wesentliche Rolle spiele, habe ich nicht gehabt.

Der Vergleich der Uebersichtsbilder (Nißlpräparate Fig. 2—4, 6—8, 10—12, 14, 15, 17—19, 21—23) mit solchen von normalen vorderen Zentralwindungen (Fig. 1, 5, 9, 16) läßt leicht erkennen, daß bei Unterbrechung der Pyramidenbahn in den zugehörigen Gebieten der *Area gigantopyramidalis* der Schwund eines größeren oder kleineren Teiles der *Betz*schen Zellen, sowie die etwa vorhandenen und verwertbaren Abänderungen im Strukturbilde der erhalten gebliebenen Riesenzellen nicht den einzigen und vielleicht nicht einmal den größten konstatierbaren Befund ausmachen. Vielmehr kann der ganze *architektonische Zellaufbau* der Rinde (bei manchen alten Fällen) so grob verändert sein (Fig. 1—4), daß man die *Area gigantopyramidalis* nicht wiedererkennt; die Veränderung ist manchmal nur gering und kann (in frischen Fällen) ganz oder fast ganz fehlen; stets aber sind die Elemente der Veränderung, wo sie vorhanden ist, die gleichen. Dahin gehört vor allem das Undeutlichwerden der radiären Gliederung der Rindenzellen, von dem es zunächst unentschieden bleiben kann, ob es allein durch die zahlenmäßig leicht feststellbare Vermehrung der Gliakerne bedingt wird, oder aber außerdem noch durch den Ausfall vieler anderer Ganglienzellen als der *Betz*schen bzw. durch den Ausfall von interzellulärer (nach der *Nißl*schen Methode nicht gefärbter) Substanz und durch das aus beiden Momenten resultierende unregelmäßige Aneinanderrücken der Nervenzellen.

Ein zweites, die zellarchitektonischen Abänderungen charakterisierendes Moment wird gegeben durch die Lokalisation der stärksten Veränderungen in der Zellschichtenhöhe; es sind ganz vorzugsweise betroffen die mittleren und unteren Schichten mit Ausnahme der untersten (VI. *Brodmann*schen) Schicht (siehe Fig. 1). I, II und der obere Teil der III. bis IV. Schicht weichen im Aufbau stets am wenigsten von der Norm ab, und VI zeigt in der Regel nur geringe oder gar keine Verwaschenheit der radiären Schichtung bzw. Vermehrung der Gliakerne¹⁾. Dagegen sind es die Lagen oberhalb der Schicht der *Betz*schen Zellen, welche regelmäßig am stärksten verändert erscheinen; hier kommt es u. a. durch lokale Gliawucherung stets zur Bildung einer mehr oder weniger deutlichen und breiten glösen Pseudokörnerschicht (k).

Die größten Veränderungen dieser besonderen Art weist die vordere Zentralwindung im Fall I auf, d. h. bei der Kranken (Kli.), der durch eine langsam sich entwickelnde herdförmige Erkrankung der *Medulla oblongata* in der Jugend beide Pyramidenbahnen zer-

¹⁾ *Nißl* (Sitzungsber. der Heidelberger Akademie der Wissenschaften. 1911) hat bei neugeborenen Kaninchen die gesamte Rinde operativ von ihren Verbindungen mit den darunterliegenden Teilen isoliert und fand alsdann generell gleichfalls die größten Zellausfälle im unteren Teil der V. und im oberen Teil der VI. Schicht.

stört worden sind, und die danach noch mehr als 16 Jahre gelebt hat (siehe Fig. 2—4). Sie sind geringer, aber noch immer recht deutlich bei II (Mie.), der seine Pyramidenbahnunterbrechung fast ebenso lange (ca. 15 Jahre) überlebt hat, bei dem aber die Unterbrechungsstelle sehr viel tiefer saß (VIII. Dorsalsegment), und der bei Eintritt der Erkrankung bereits erwachsen war (siehe Fig. 6—8). Die Rinde von III (Ve.), einem 9 jährigen Jungen mit sehr hohem Sitz der Herde (an der Hirnbasis), der 3—4 Monate nach Beginn des Ergriffenwerdens der Pyramidenbahn am Leben blieb, läßt die Störungen in der Architektur ebenfalls noch ohne weiteres erkennen (Fig. 10—12); auch bei IV und V, älteren Menschen mit Herden im oberen Dorsalmark und einer Krankheitsdauer von mehreren Wochen, ist die Undeutlichkeit und Unregelmäßigkeit der Rindenschichtung oberhalb der Lage *Betz*scher Zellen auf den Abbildungen noch leicht ersichtlich (siehe Fig. 14, 15 und 17—19), während bei VI (42 Jahre, Herd im untersten Halsmark, Tod nach 9 Tagen) an Abweichungen im architektonischen Verhalten nur eine leichte Vermehrung der Gliakerne in einer Zone oberhalb der Schicht der *Betz*schen Pyramiden (Fig. 22 und 23, k) erkennbar ist.

Der Vergleich der Uebersichtsschnitte mit den beigegebenen normalen kann es kaum zweifelhaft erscheinen lassen, daß bei den Fällen mit Pyramidenbahnläsion außer den *Betz*schen Zellen auch noch zahlreiche andere Ganglienzellen geschwunden sind. Bei den *Betz*schen Zellen ist wegen ihrer auffälligen Größe, ihrer gut bekannten Lage und ihrer ebenso gut bekannten Zahl der Nachweis des Fehlens auch einer verhältnismäßig kleinen Menge stets leicht, dagegen muß der Ausfall anderer weniger auffälliger Zellelemente in der Rinde schon sehr viel erheblicher sein, damit man ihn sicher erkennen kann; es kommt hinzu, daß bei den untersuchten Fällen infolge des Aneinanderrückens der radiären Zellsäulen ein Verschwinden weniger Elemente noch leichter übersehen werden kann. Zum mindesten bei Fall I (Fig. 2—4) fehlt zweifellos ein beträchtlicher Teil der großen Pyramidenzellen oberhalb und unterhalb der Schicht der *Betz*schen Zellen, anscheinend auch sonst noch Nervenzellen innerhalb des Gebietes der pathologischen „Pseudokörnerschicht“ (k); für die II. bis IV. Schicht, ebenso für die VI. ist ein solcher Zellausfall nicht erkennbar. Bei dem anderen „alten“ Fall (II, Mie.) ist es nicht so sicher möglich, eine Verringerung der übrigen Ganglienzellen (scl. außer den *Betz*schen) gegenüber der Norm nachzuweisen, bei den 3 frischen Fällen (IV, V, VI) ist eine gröbere Verringerung überhaupt fraglich. Eine Sonderstellung nimmt IV (Ve.) ein; hier erscheinen nicht nur die Zellagen unmittelbar über der Reihe *Betz*scher Riesenpyramiden zellärmer, vielmehr ist eher noch stärker gelichtet der obere Teil der III. bis IV. Schicht bei gut erhaltener II. Schicht (siehe Fig. 10—12, vgl. Fig. 9); die Lichtung in den oberen Lagen wird auf den Präparaten dadurch noch deutlicher, daß in ihnen nicht auch zugleich, wie in der Schicht dicht oberhalb der *Betz*schen Zellen, die

Gliakerne vermehrt sind. Die Präparate weisen in dieser Hinsicht eine unverkennbare Aehnlichkeit mit solchen von *Huntington'scher* Chorea auf (siehe Fig. 23—27, namentlich Fig. 26). Fall III (Ve.) ist der einzige, bei dem außer den Pyramidenbahnen auch noch große Teile der basalen Ganglien zerstört sind, und es liegt um so näher, den bei keinem der anderen Fälle zu konstatierenden Zellausfall in den oberen Teilen der III. bis IV. Schicht mit der Läsion der basalen grauen Massen in Zusammenhang zu bringen, als auch bei der *Huntington'schen* Chorea, wie neue Untersuchungen übereinstimmend lehren, die Atrophie basaler Gebiete ein regelmäßiger Befund ist.

Leichter als der Ganglienzellausfall ist auf Nißl-Uebersichtspräparaten die *Gliakernvermehrung* zu konstatieren; sie ist nicht diffus über die ganze Rinde verbreitet, sondern beschränkt sich auf eine schichtförmige Lage, die etwa in halber Höhe der Rinde sich durch die ganze vordere Zentralwindung (soweit überhaupt die Veränderungen reichen) hinzieht; sie ist nicht scharf begrenzt, schwankt an Breite und Dichte in den verschiedenen Fällen und an verschiedenen Stellen desselben Falles, kann aber doch so stark sein, daß (Fall I) an ihrer Stelle auf dicken Schnitten bereits bei Betrachtung mit bloßem Auge ein dunklerer Streifen deutlich erkennbar ist. Sie schließt nach unten zu die Schicht der *Betz'schen* Zellen nicht mit in sich ein, oft ist sogar noch ein deutlicher hellerer Saum zwischen ihr und den *Betz'schen* Zellen anzutreffen; jedenfalls liegt sie nicht an der Stelle, an welcher die Zelleiber der *Betz'schen* Zellen zugrunde gegangen sind, sondern merklich höher. Sie findet sich demnach annähernd in gleicher Höhe mit der IV. (Körner-) Schicht an Rindenstellen, die eine solche wohl ausgebildete IV. Schicht besitzen, wie z. B. die hintere Zentralwindung. Setzt sich, wie normaliter nicht selten, von letzterer aus um den Boden der Fissura Rolandi herum die „echte“ Körnerschicht eine Strecke weit in die vordere Zentralwindung hinein fort, dann kann man die echte Körner- und die gliöse Pseudokörnerschicht zusammen antreffen; erstere setzt sich aus kleinen Ganglienzellen zusammen, letztere besteht aus Gliaelementen, ist auch im allgemeinen breiter und weniger regelmäßig.

Unter den beschriebenen Fällen ist die Pseudokörnerschicht am größten bei I, bei dem überhaupt alle pathologischen Veränderungen am stärksten ausgebildet sind; weniger deutlich und weniger gut abgesetzt ist sie bei II; von Wichtigkeit erscheint es, daß diese lokale schichtenweise Vermehrung der Glia bereits vorhanden und erkennbar ist bei Fall IV und V, bei denen der Ausfall an *Betz'schen* Zellen nur gering ist und die Lebensdauer nach Einsetzen der Pyramidenbahnläsion nur wenige Wochen betragen hat (siehe Fig. 14, 15 und 17—19); sie ist sogar, wie es scheint, wenigstens in Andeutungen, vorhanden bei VI, d. h. 9 Tage nach der akuten Unterbrechung der Pyramidenbahn im Halsmark (s. Fig. 21—23).

Bei stärkeren Vergrößerungen stellt sich heraus, daß, wie bei den meisten chronischen Prozessen in der Hirnrinde, die vermehrten Gliakerne im wesentlichen um die Ganglienzellen herum (sog. Trabantkerne) und längs der Kapillaren liegen. Ihrer besonderen Art nach sind es in allen Fällen kleine dunkle, oft etwas schrumpelige, öfter aber auch etwas hellere größere Gliakerne ohne deutlich erkennbaren Protoplasmaleib (Nißl-Färbung) und überhaupt ohne gröbere progressive Erscheinungen. Kernteilungsfiguren waren niemals zu sehen. Nur bei V (Hass.) wies die vordere (aber in geringerem Maße auch die hintere) Zentralwindung leicht progressiv veränderte Gliaelemente auf, während sonst in der Rinde Ruheformen überwogen; umgekehrt ließ in Fall I (Kli.) die vordere Zentralwindung fast ausschließlich regressiv veränderte Gliazellen erkennen, während in der übrigen Rinde leicht progressiv veränderte vorherrschten (Ausdruck einer cerebralen Allgemeinschädigung durch die dem Tode vorangehenden akuten Leiden).

Nur kurze Erwähnung verdient schließlich das Verhalten der *kapillaren Gefäße* in der Rinde. Bei V (Hass.) findet sich, neben allgemeiner leichter Schwellung und Vermehrung der kapillaren Endothelien in der ganzen Rinde, eine etwas stärkere Schwellung und Vermehrung in mittleren Höhen der C. a.; dieser Befund zusammen mit den gleichzeitigen, wenn auch nur mäßigen, ebenfalls auf die C. a. beschränkten progressiven Veränderungen an den Gliakernen muß möglicherweise als der histopathologische Ausdruck eines in der C. a. lokalisierten leichten „Reizzustandes“ infolge der Pyramidendegeneration angesehen werden. Allerdings ist in dem Falle IV, bei dem sonst die gleichen Verhältnisse vorliegen, was Alter des Prozesses und Sitz der Läsion anbelangt, der gleiche Befund nicht zu erheben; wohl treten bei ihm die kapillaren Gefäße in den unteren Rindenabschnitten noch stärker hervor als bei V, so daß sie bereits auf den Photographien (siehe namentlich Fig. 14) leicht erkenntlich sind, aber ihr Hervortreten ist hier, wie die Betrachtung mit stärkeren Vergrößerungen zeigt, nicht durch Wandverdickung (Schwellung und Vermehrung der Endothelien) bedingt, sondern durch Vermehrung der Gliakerne längs der Gefäßrohre, und „endarteriitische“ Erscheinungen fehlen ganz¹⁾. Auch die Bilder von Fall II (siehe Fig. 6—8) lassen eine gröbere Verdickung einzelner Kapillaren erkennen; hier handelt es sich wieder um eine leichte Vermehrung der Endothelkerne, die aber keineswegs auf die C. a. beschränkt ist; sie ist möglicherweise auf die Lues zurückzuführen, die auch dieser Kranke durchgemacht hat. Bei I, III und VI sind gröbere Veränderungen an den Kapillaren nicht vorhanden.

Als *Resultat* ergibt sich, daß die bekannten engen Beziehungen zwischen Pyramidenbahn und vorderer Zentralwindung auch darin

¹⁾ Der Kranke hatte früher eine Lues durchgemacht, während bei V nichts in der Anamnese für Lues spricht.

zum Ausdruck kommen, daß nach Läsionen einer Pyramidenbahn „retrograd“ an ihren Rindenursprungsstellen (in der vorderen Zentralwindung) gesetzmäßig sich histopathologische Veränderungen einstellen. Der Grad dieser Veränderungen ist verschieden; zu den Faktoren, die ihn mit ausmachen helfen, gehören anscheinend: die Dauer des Lebens nach der Pyramidenbahnunterbrechung, die Höhe des Sitzes der Läsion, und möglicherweise auch das Lebensalter des Erkrankten, insofern als bei Kindern und Jugendlichen die schließlich resultierenden Veränderungen gröber sind als bei Erwachsenen. Diese retrograden Veränderungen betreffen die vordere, nicht auch die hintere Zentralwindung¹⁾, sie stellen sich ein, ohne daß sich, bisher wenigstens, Veränderungen an den zwischen Verletzungsstelle und Zentralwindung gelegenen Abschnitten der Pyramidenbahn haben nachweisen lassen, d. h. ohne daß auch die Pyramidenbahn retrograd degeneriert.

Es kommt im Verlauf der Veränderungen in der Rinde der vorderen Zentralwindungen zu einem Untergang von *Betz*schen Zellen; dieser Untergang ist nicht in allen Fällen gleich erheblich. Er geht im ganzen etwa parallel der Intensität der gesamten Rindenveränderungen.

Es gehen außer den *Betz*schen Zellen noch recht viele andere Ganglienzellen der tieferen Schichten (mit Ausnahme der tiefsten) zugrunde; es ist das eine Tatsache, welche *Holmes* und *May*, soweit es ihre experimentellen Untersuchungen an Tieren betrifft, in Abrede stellen, und welche *Marinesco*, der sein Hauptaugenmerk allein auf die *Betz*schen Zellen gerichtet hat, nicht erwähnt.

Die für die *réaction à distance* (rückläufige Zellveränderung) charakteristischen Befunde (Chromatolyse, Pigmententartung, Atrophie) gestatten bezüglich der *Betz*schen Zellen an meinem Material, obwohl sie stets mehr oder weniger stark ausgesprochen vorhanden waren, in keinem Falle eine sichere Verwertung; sie waren niemals auf die *Betz*schen Zellen beschränkt und es ließ sich, abgesehen von einem Falle (V) mit besonders starker Pigmententartung, nicht einwandfrei feststellen, daß die *Betz*schen Zellen stärker erkrankt waren als die übrigen Zellen der vorderen Zentralwindung bzw. der ganzen Rinde überhaupt. Es kann das vielleicht zu einem Teil an zufälligen Eigenarten des untersuchten, nur kleinen Materials liegen, speziell daran, daß die in sämtlichen frischeren Fällen vorhandene schwere allgemeine „akute“ Zellerkrankung ungünstige Bedingungen für die Konstatierung der *réaction à distance* an einzelnen Zellelementen schafft. Immerhin wird diese Erfahrung, weil bei menschlichem Material die Sachlage vermutlich sehr häufig dieselbe ist wie in den mitgeteilten Fällen, zur Vorsicht in der Verwertung von Chromatolyse, Pigmententartung und Atrophie der *Betz*schen Zellen als Beweis einer *réaction à distance* mahnen müssen²⁾.

¹⁾ Auch dann nicht, wenn, wie sehr häufig, die Hinterstränge im Rückenmark mit unterbrochen sind.

²⁾ Das Gesagte gilt nur für die Befunde an Nißlpräparaten; es wäre

Ein regelmäßiger Befund ist neben dem Ganglienzellausfall eine etwas unregelmäßige schichtförmige Vermehrung der Gliakerne etwa in halber Höhe der Rinde; sie findet sich nicht an der Stelle der verschwundenen bzw. veränderten *Betz*schen Zellen, sondern darüber; sie ist auch in ihrem zeitlichen Auftreten wahrscheinlich unabhängig von der Degeneration und dem Schwund der *Betz*schen Zellen, sie ist in ihren Anfängen eventuell bereits vorhanden, bevor es zu einem Untergang von *Betz*schen Zellen kommt; sie ist überhaupt nicht als spezifisch für die Rindenveränderungen nach Unterbrechung der Pyramidenbahn anzusehen¹⁾.

Demnach gibt das untersuchte Material (6 Fälle) weitere (histopathologische) Anhaltspunkte für die Existenz der Beziehungen zwischen Pyramidenbahn und vorderer (nicht auch hinterer) Zentralwindung entsprechend der geltenden Auffassung, daß die Pyramidenbahn ihren Ursprung in der vorderen Zentralwindung nimmt; das Material gibt aber verwertbare Anhaltspunkte dafür nicht, aus welchen speziellen Elementen des Rindengraues der C. a. die Pyramidenbahnfasern entspringen, und insbesondere nicht dafür, daß, im Sinne der Neuronenlehre, jede einzelne Pyramidenbahnfaser aus je einer bestimmten *Betz*schen Zelle ihren Ursprung nehmen müsse, d. h. daß die Beziehungen zwischen *Betz*scher Zelle und Pyramidenbahnfaser gerade so eng und einfach seien, wie es für die motorische Vorderhornzelle und die vordere Wurzelfaser gilt, also ohne alle Zwischenschaltungen und ohne Beteiligung auch noch anderer Zellelemente bzw. Fasermassen. Die Möglichkeit, daß dieser Analogieschluß richtig ist, liegt vor, als zutreffend erwiesen ist er nicht; gegen seine Richtigkeit lassen sich vorläufig noch gewichtige Gründe vorbringen; dahin gehört namentlich das Erhaltenbleiben des zentralen Stückes der Pyramidenbahn, wenn nach Unterbrechung der Pyramidenbahn in ihrem Verlauf fast sämtliche *Betz*schen Zellen untergegangen sind.

Die Kenntnis der im Vorstehenden erörterten Veränderungen, welche sich nach Läsionen der Pyramidenbahn in der Rinde der vorderen Zentralwindung einstellen, ist von Nutzen für die Stellungnahme gegenüber einigen strittigen die *amyotrophische Lateralsklerose* betreffenden Fragen.

denkbar, daß andere Zelldarstellungsmethoden verwertbarere Resultate ergeben.

¹⁾ Daß die Entwicklung einer solchen gliösen Pseudokörnerschicht nicht gebunden ist an den Untergang *Betz*scher Zellen, lehren auch Präparate von *Huntington*scher Chorea (s. Fig. 25—27). Sie ist bei *Huntington*scher Chorea zuerst von *Kölpin* beschrieben worden (Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. XII) als abnormes Analogon der sonst in der C. a. des Erwachsenen nicht als eigene Formation abgrenzbaren IV. Ganglienzellschicht (Körnerschicht). Vergleiche die Richtigstellung dieser Deutung bei *Brodmann* (Vergleichende Lokalisationslehre etc. Leipzig 1909. S. 279.). Dazu kommt, daß auch bei diffusen Rindenerkrankungen die tieferen Rindenschichten der Lieblingssitz einer Vermehrung von Gliakernen sind (Katatonie, exogene Psychosen).

Bei der amyotrophischen Lateralsklerose sind Rindenveränderungen bekannt geworden¹⁾, die sich gleichfalls auf die vordere Zentralwindung beschränken²⁾. Bei dieser Erkrankung findet neben anderen pathologischen Veränderungen im Rückenmark eine allmähliche Unterbrechung der Pyramidenbahnen statt. Es sind deshalb, zum mindesten als Teilerscheinung, dieselben Veränderungen in C. a. zu erwarten, wie bei traumatischen Läsionen der Pyramidenstränge, und es fragt sich: ist bei der amyotrophischen Lateralsklerose mit diesen Veränderungen der gesamte histopathologische Befund im Rindengrau der C. a. erschöpft, oder finden sich außerdem noch Veränderungen, welche die Annahme etwa eines primären Krankheitsvorganges in der Rinde der C. a. rechtfertigen?

Die Durchsicht von Präparaten in Fällen von amyotrophischer Lateralsklerose ergibt für die vordere Zentralwindung: Schwund der Betzschen Zellen, der bei vorgerückten Fällen fast vollständig ist; Verwaschenheit der Rindenzeichnung auf Nißl-Präparaten, Aneinanderrücken und Undeutlicherwerden der radiären Zellsäulen; Auftreten einer gliösen Pseudokörnerschicht oberhalb der den Betzschen Zellen entsprechenden Region; höchstens geringer Zellausfall in der oberen Rindenhälfte und der untersten (VI.) Schicht; histologisch auf dem Nißlbilde keinerlei grobe progressive Veränderungen an der Glia und den Gefäßen. Man sieht, es sind das dieselben Veränderungen, die bei Läsionen der Pyramidenbahn eintreten; sie sind in ihrer Art recht grob, gröber als bei der Mehrzahl der oben geschilderten Fälle, jedoch kaum wesentlich gröber als z. B. bei Fall I (Kli.), bei dem zudem auch der bei amyotrophischer Lateralsklerose stets zu konstatierende Ausfall von Radiärfasern auf Markscheidenpräparaten nachweisbar ist. Ein Plus an histologischen Veränderungen in qualitativer Hinsicht über die bei Läsion der Pyramidenbahn hinaus ergibt demnach der Vergleich nicht³⁾.

Andrerseits jedoch ist die amyotrophische Lateralsklerose damit ihrem Wesen nach nicht erschöpfend charakterisiert. Sie ist nicht lediglich eine Erkrankung der beiden Pyramidenbahnsysteme; es degeneriert bei ihr stets auch das sog. erste motorische Neuron (Vorderhörner, vordere Wurzeln, Muskulatur), und dazu noch ein großer Teil der Fasern im ganzen V.-S.-Gebiet. Dazu kommt, daß, wie Probet⁴⁾ nachgewiesen hat, ein konstanter Befund

¹⁾ Vgl. Schröder, Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. XVI. 1910.

²⁾ Oder genauer: Auf die Area gigantopyramidalis und auf die, hier nicht mit bearbeitete, aber offenbar auch funktionell mit der Area gig.-pyr. in engen Beziehungen stehende Area frontalis agranularis Brodmanns, welche den vorderen Abhang der C. a. und den angrenzenden Teil des sog. Fußes der Frontalwindungen einnimmt.

³⁾ Dahin ist die in der oben genannten Arbeit (Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. XVI) auf S. 76 angeführte gegenteilige Vermutung nach dem jetzt Bekannten zu korrigieren.

⁴⁾ Siehe dessen wichtige Arbeit in den Sitzungsberichten der Kaiserl. Akademie der Wissenschaften in Wien. 1903.

die Degeneration der die beiden C. a. verbindenden Balkenfasern ist (Schwärzung bei Untersuchung nach *Marchi*); eine solche Degeneration hat sich zum wenigsten bei dem *einen* daraufhin untersuchten Fall (V) von Pyramidenbahnläsion nicht feststellen lassen. Zudem zeigt bei amyotrophischer Lateralsklerose die Pyramidenbahndegeneration selber in ihrem histologischen Verhalten auffallende Besonderheiten: die Degenerationsprodukte bei der Untersuchung nach *Marchi* sind fast ausschließlich *Marchi-Körnchenzellen*, nicht *Marchi-Brocken*¹⁾, während in den Fällen von Pyramidenbahnläsion, wie stets bei unkomplizierter einfacher sekundärer Degeneration, lediglich *Marchi-Brocken* zu finden sind. Weiterhin ist trotz aller Versuche bisher nicht erklärbar, daß bei amyotrophischer Lateralsklerose die Pyramidenbahn-Degeneration zwar mit der *Marchi-Methode* durch *Medulla oblongata*, *Hirnstamm* und *Centrum semiovale* hindurch bis in das *Rindengrau* der vorderen *Zentralwindung* verfolgt werden kann, daß sie dagegen, an *Markcheidenpräparaten* betrachtet, nach oben zu in der *Brücke* oder im *Hirnschenkelfuß* halt macht²⁾.

Auch die Annahme einer primären Rindenerkrankung kann die Gesamtheit der Veränderungen bei amyotrophischer Lateralsklerose nicht einheitlich erklären. Das Verhalten der Pyramidenbahnerkrankung ist nicht das einer einfachen von der Rinde aus absteigenden sekundären Degeneration, weder ihrer Ausbreitung noch ihrem histologischen Verhalten nach. Die *Balkendegeneration* allein verlangt nicht zwingend die Annahme eines primären Krankheitsprozesses in der *Hirnrinde*. Was wir auf Grund des vorstehend Angeführten bisher positiv wissen, ist die Uebereinstimmung des histopathologischen Befundes in der Rinde bei amyotrophischer Lateralsklerose mit dem bei einfachen Unterbrechungen der Pyramidenbahn in tieferen Teilen des *Zentralnervensystems*. Diese Uebereinstimmung zusammen mit der Tatsache, daß die Ausbreitung der Veränderungen sich beschränkt auf das *kortikale Ursprungsgebiet* der Pyramidenbahn, spricht dafür, daß die *Hirnrindenveränderungen* bei amyotrophischer Lateralsklerose sekundärer Natur (durch die Pyramidenbahn-Degeneration bedingt), nicht primärer Natur sind.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel I—VII.

Sämtliche Photographien sind in der gleichen Vergrößerung hergestellt.

Je 3 (bzw. 2) Rindenausschnitten jedes Falles ist zum Vergleich ein normales Rindenbild der C. a. vorangestellt.

Wiedergegeben sind stets Ausschnitte aus etwa halber Höhe des hinteren Abhanges der C. a., nur vereinzelt etwas höher oder tiefer.

Es bedeuten:

I—VI (auf Figg. 1 u. 9) die Rindenschichten der C. a. nach *Brodman*

¹⁾ Vgl. dazu *Schröder*, *Arch. f. Psych.* Bd. 44, sowie Einführung in die *Histologie* etc. Jena 1908. 7. Vorlesung.

²⁾ Eine Ausnahme davon ist nur bekannt für den zweiten Fall von *Probst*, in welchem die Degeneration auf *Pal-Schnitten* bis in die Rinde hinein zu verfolgen war.

Die Symptome der Kleinhirnkrankheiten und ihre Bedeutung.

Referat, erstattet in der Sektion für Neurologie des XVII. Intern. Kongresses,
London 1913.

Von

MAX ROTHMANN.

(Hierzu 3 Figuren im Text.)

Die Funktion des Kleinhirns und die Symptomatologie seiner Erkrankungen ist seit den Zeiten *Flourens'* bis zur Gegenwart der Gegenstand eifrigster Forschung gewesen. In seltener Einmütigkeit sind die Anatomen, Physiologen, Kliniker und Pathologen der ganzen Kulturwelt bemüht gewesen, in die hier in reicher Fülle sich aufwerfenden Fragen Licht zu bringen. Dennoch kann man auch jetzt noch von keinem Abschluß der Forschung sprechen; ja in mancher Hinsicht stehen wir erst am Anfang unserer Erkenntnis. Die Schwierigkeiten, die sich dem Studium der Kleinhirnfunktion entgegenstellen, sind sehr mannigfaltig. Während die Großhirnhemisphären in jeder Hinsicht die letzte, höchste Entwicklung des komplizierten Aufbaues unseres Zentralnervensystems darstellen und damit Ausgangspunkt oder Endpunkt der zahlreichen mit ihnen in Verbindung stehenden Projektionsysteme der Nervenbahnen bedeuten, ist das Kleinhirn seiner ganzen Lage und seinem anatomischen Aufbau nach eine höchst verwickelt gestaltete Mischung zwischen einem derartigen selbstständigen übergeordneten nervösen Zentralorgan und einem Schaltkörper, der dazu dient, ihm zugeleitete, eigenartig verarbeitete Reize dem ihm übergeordneten Großhirn zu übermitteln und von ihm Impulse zu empfangen. Während das Großhirn, wenigstens in den meisten Gebieten der Rinde, eine von den tieferen Zentren auch räumlich völlig losgelöste Stellung einnimmt, die Erkrankungen und Zerstörungen der Rinde ohne direkte Mitschädigung der subkortikalen Zentren weitgehend gestattet, zeigt das Kleinhirn räumlich derart innige Beziehungen zwischen Rinde und Kernen, ist außerdem zahlreichen, wichtigen, ja lebensnotwendigen Zentren und Bahnen des übrigen Zentralnervensystems so eng benachbart, daß die Pathologie nur selten streng lokalisierte Kleinhirnaffektionen schafft und selbst die experimentelle Physiologie große Schwierigkeiten überwinden muß, um zu reinen Resultaten zu gelangen.

Es ist daher an keiner Stelle des Zentralnervensystems vielleicht wichtiger, stets die anatomischen Verhältnisse vor Augen zu haben und auch die Lehren der vergleichenden Anatomie gebührend zu beachten.

I. Anatomisches.

Das Kleinhirn der Säugetiere ist wesentlich komplizierter gestaltet, als das der übrigen Wirbeltiere, indem sich neben dem fast allen Wirbeltieren gemeinsamen Teil, *Palaeocerebellum* (*Edinger*), das nur den Wurm und die Flocke enthält, neue Gebiete, die Kleinhirnhemisphären, als *neocerebellarer* Teil anlegen. Diese Kleinhirnhemisphären sind es, deren gewaltige Entwicklung das Charakteristikum des Kleinhirns der höheren Säugetiere darstellt und in dem menschlichen Kleinhirn zweifellos seinen Gipfelpunkt erreicht. Dieses Wachstum der Kleinhirnhemisphären ist auf das innigste mit der Ausbildung der Ponsganglien und ihrer Fortsätze, der mittleren Kleinhirnschenkel, verbunden. Es scheint demnach auch in einem direkten Verhältnis zu der Ausbildung der Großhirnhemisphären der Säugetiere bis zum Menschen herauf zu stehen.

Was nun die grobanatomische Einteilung des Kleinhirns betrifft, so sind gegenüber den alten Einteilungen in Wurm und Hemisphären und einzelne Lappchen derselben in neuester Zeit von *Charnock Bradley* und *Elliot Smith*, vor allem aber von *Bolk*, neue Einteilungsprinzipien aufgestellt worden. Im Kleinhirn aller Säugetiere unterscheidet *Bolk* einen ventral gelegenen Lobus anterior und einen Lobus posterior, der, von ersterem durch den Sulcus primarius getrennt, aus einem unpaarigen Mittelteil und einem paarigen Seitenlappen besteht. Der Lobus medianus posterior, früher als Vermis inferior bezeichnet, wird von *Bolk* von hinten unten nach vorn oben in einen Lobulus *a* (Nodus), Lobulus *b* (Uvula) und Lobulus *c 1* (Declive usw.) und *c 2* (Pyramis) eingeteilt. Ventral davon unterscheidet man den an den Sulcus primarius angrenzenden Teil als Lobulus simplex, während der an diesen nach hinten sich anschließende leicht gebogene Abschnitt von *van Rynberk* als Lobulus *S* bezeichnet wird. In den Lobuli laterales unterscheidet *Bolk* den Lobulus ansiformis, dessen Crus anterius an die langen Lamellen des Lobulus simplex angrenzt (Lobus quadrangularis), während das Crus posterius von ihm durch den Sulcus intercruralis geschieden wird und bogenförmig in den dem Lobus medianus posterior benachbarten Lobulus paramedianus übergeht. Entsprechen diese Abschnitte den neencephalen Partien der Hemisphären, so macht der palaeencephale Teil im wesentlichen die *Formatio vermicularis Bolks* aus, in der man ein Crus circumcludens, einen Uncus terminalis und eine Pars floccularis mit dem Lobulus petrosus unterscheidet.

Neben diesen neuen cerebellaren Einteilungsprinzipien, auf Grund derer *Bolk* auch zu dem Versuch einer lokalisatorischen Einteilung des Kleinhirns gelangte, ist dann die Einteilung des Kleinhirns in *Rindenabschnitte*, *Kerne* und *Leitungsbahnen* auch für die physiologische und klinische Betrachtung des Kleinhirns von grundlegender Bedeutung. Die schon von früheren Forschern, vor allem von *Russell*, *Ramon y Cajal* und *Probst* vertretene An-

schauung, daß die Kleinhirnrinde keine eigenen Projektionsfasern über die Kleinhirnrinde hinaus aussendet, und nur von den letzteren die cerebellofugalen Fasern nach allen Richtungen ausgehen, ist von *Clarke* und *Horsley* auf Grund eines reichen experimentellen Materials sicher bewiesen worden. Von den Kernen des Kleinhirns entsendet der *Nucleus lateralis*, das Corpus dentatum cerebelli, den *vorderen Kleinhirnschenkel* (*Brachium conjunctivum*) im wesentlichen zum gekreuzten *Nucleus ruber* und *Thalamus opticus*; daneben gibt er einen schwachen zur *Brückenhaube* ziehenden Faserteil ab. Der *Nucleus fastigii*, der *Dachkern*, *Nucleus medialis*, schickt, gekreuzt und ungekreuzt, den *Tractus fastigio-bulbaris*, *Faisceau en crochet*, der sich um den *Bindearm* herumschlingt, zu den *Vestibularkernen* und sendet *fastigionukleare* Fasern zum *Deitersschen Kern* und zu den meisten sensorischen Hirnnervenkernen. Zwischen diesen beiden Kernen liegen noch die kleineren Kernmassen des *Embolus* und des *Nucleus globosus*.

Die cerebellofugalen Fasern des *mittleren Kleinhirnschenkels* sind, wenn sie überhaupt existieren, jedenfalls nur sehr spärlich. Die Verbindung des Kleinhirns mit dem Rückenmark wird dann im wesentlichen durch den *Nucleus ruber* und die *rubrospinale Bahn*, die aber beim Menschen schon rudimentär geworden ist, und durch den *Deitersschen Kern* und die *Deiterospinale Bahn*, die *Edinger* beide als Zellen und Leitungsbahnen des *Nucleus motorius tegmenti* zusammenfaßt, hergestellt.

Ist die Kleinhirnrinde also nur indirekt mit den cerebellofugalen Fasern verknüpft, so nimmt sie dagegen die Mehrzahl aller cerebellopetalen Fasern direkt in sich auf. Aus dem Rückenmark ziehen die *Kleinhirnseitenstrangbahnen* zur Rinde des unpaaren Mittelteils, die Fasern der *Flechsigischen Bahn* durch das *Corpus restiforme* in den *Lobus medianus posterior*, die Fasern des *Gowerschen Bündels* in die ventralen Abschnitte, den *Lobus anterior* und die ventralen Gebiete des *Lobus medianus posterior*. In der Kleinhirnrinde treten sie in enge Beziehungen zu den großen *Purkinjeschen Zellen*. Mit ihnen ziehen Fasern aus den unteren Oliven zur Kleinhirnrinde, fast ausschließlich zur gekreuzten Hälfte. *Holmes* und *Stewart* haben bewiesen, daß hierbei feste regionäre Beziehungen derart bestehen, daß die lateralen Teile der Oliven mit den lateralen Teilen der Kleinhirnrinde, die medialen Teile mit dem Wurm und den medialen Teilen der Hemisphären, die dorsalen Abschnitte der Oliven mit den oberen Teilen des Kleinhirns, die ventralen mit den unteren Teilen des Kleinhirns verbunden sind.

Hierzu kommt die *direkte sensorische Kleinhirnbahn Edingers*, die Fasern aus somatisch-sensiblen *Oblongatakernen* dem Kleinhirn zuführt. Dabei ist es für die wichtigen Verbindungen des *Nervus vestibularis* mit dem Kleinhirn noch nicht sichergestellt, ob, wie *Ramon y Cajal* annimmt, einige *Vestibularisfasern* direkt zur Kleinhirnrinde gelangen, oder ob sämtliche Fasern zunächst in

den Vestibulariskernen endigen, um erst von hier aus mit der Kleinhirnrinde in Verbindung zu treten. Besonders bedeutungsvoll endlich sind die im mittleren Kleinhirnschenkel in die Hemisphären des Kleinhirns einstrahlenden *Tractus ponto-cerebellares*, die die Pons-Kerne zum größten Teil mit der gekreuzten Kleinhirnhemisphärenrinde verbinden. Gelangen durch die hinteren Kleinhirnschenkel vor allem Impulse vom Rückenmark und der Medulla oblongata in die Kleinhirnrinde des unpaaren mittleren Abschnitts, so empfängt die Rinde der Kleinhirnhemisphären durch die mittleren Kleinhirnschenkel vorwiegend die von der Großhirnrinde, vom Stirnhirn, Scheitellappen und vor allem vom Temporalappen, den Pons-Kernen zugeführten Erregungen.

Wenden wir uns nun dem *Aufbau der Kleinhirnrinde* zu, so ist zunächst zu betonen, daß es bisher nicht gelungen ist, hier zyto- oder myelo-architektonische Differenzen der verschiedenen Kleinhirnabschnitte, etwa entsprechend den in der Großhirnrinde aufgedeckten Verhältnissen, nachzuweisen. Dies ist um so auffallender, als die Verbindung der verschiedenen Abschnitte der Kleinhirnrinde mit dem übrigen Zentralnervensystem durchaus nicht gleichartig ist. Nur mit der myelogenetischen Forschung konnten Vogt und Loewy Entwicklungsdifferenzen nachweisen, indem der Wurm und der Flocculus eine raschere Markscheidenbildung als die Hemisphären erkennen lassen. Außerdem ist im ganzen die Markscheidenbildung um so früher vollendet, je rascher nach der Geburt die Tierspezies die Gehfähigkeit erlangt (Loewy). Auch die eigenartige *oberflächliche Körnerschicht*, die sich im Fötalleben zuerst anlegt und nach der Geburt sich allmählich zurückbildet, ist beim Menschen im Wurm im achten Lebensmonat, in den Hemisphären erst im neunten, geschwunden. Diese oberflächliche Körnerschicht verliert sich um so rascher, je eher eine Tierspezies zum Gehvermögen gelangt. Bei Tieren, die bei der Geburt bereits laufen können, ist diese Rückbildung der äußeren Körnerschicht zu dieser Zeit schon beendet.

Die fertig entwickelte Kleinhirnrinde zeigt die bekannten drei Schichten der *Körnerschicht*, *großzelligen Schicht* und *Molekularschicht*. Die Körner der *Körnerschicht* sind kleine, kuglige Zellen, deren Achsenzylinder zur Molekularschicht aufsteigen und sich hier geteilt und rechtwinklig abgebogen als *Parallelfasern* verbreiten. Dazwischen liegen in der Körnerschicht größere Nervenzellen mit einem reichen Geflecht ihrer Achsenzylinder. Hier in der Körnerschicht endet ein großer Teil der kortikopetalen Fasern, die *Cajal-schen Moosfasern*, während die eigenartigen *Kletterfasern* bis zur Molekularschicht gelangen, um hier eine enge Verbindung mit den Protoplasmafortsätzen der großen *Purkinjeschen Zellen* einzugehen. Endlich treten die Fortsätze der verschiedenen Zellen und Fasern in der Körnerschicht zu eigenartigen *Glomeruli cerebellares* zusammen. Der *großzelligen Schicht* prägen die *Purkinjeschen Zellen* ihren Charakter auf, die ihren Achsenzylinder nach abwärts den Kleinhirnkernen zusenden, während der periphere Fortsatz

der Molekularschicht angehört und sich hier in ein feines Flechtwerk auflöst, das seine Breitenentwicklung senkrecht zur Oberfläche der entsprechenden Windung, nicht aber in Parallelschnitten zu ihrer Verlaufsrichtung erkennen läßt. In der *Molekularschicht* finden sich kleinere Nervenzellen (Korbzellen) mit eigenartigen Faserkörben ihrer Fortsätze, in denen die *Purkinjeschen* Zellen liegen. *Obersteiner* bezeichnet die Dendritenäste der *Purkinjeschen* Zellen in der Molekularschicht als Telegraphenständer, an denen die Parallelfasern als Telegraphendrähte entlang ziehen. Die Parallelfasern verbinden eine Reihe *Purkinjescher* Zellen, so daß eine jede der letzteren durch eine Reihe von Parallelfasern Erregungen erhält. Dabei liegt der Gedanke nahe, daß die eigenartige Anordnung der Nervenzellen und -fasern in bestimmten Richtungen für die Beziehungen des Kleinhirns zu dem Vestibularapparat von Bedeutung ist.

II. Physiologisches.

a) Gesamtfunktion des Kleinhirns.

Was nun die *Funktion des Kleinhirns* betrifft, so haben alle älteren Forscher, die auf experimentell-physiologischem Wege sich mit dieser Frage beschäftigt haben, sich bemüht, eine *Gesamtfunktion des Kleinhirns* festzustellen. Es wurden hierbei weder Kleinhirnrinde und Kleinhirnerne in ihrer Funktion auseinandergehalten, noch wurden die einzelnen Abschnitte der Kleinhirnrinde besonderer Beachtung unterzogen, abgesehen von der Tatsache der vorwiegend homolateralen Einwirkung des Kleinhirns auf die Körperfunktion. Wenn man derart das gesamte Kleinhirn als eine Einheit betrachtet und die Wirkung seines Ausfalls auf die Körperfunktion studiert, so faßt man eine solche Fülle von verschiedenen Ausfallserscheinungen zusammen, daß es nicht wunderbar erscheint, daß hier die Theorien über die Kleinhirnfunktion weit auseinandergehen. Dazu kommt aber, daß sowohl der Aufbau des Kleinhirns selbst, die Beziehung von Mittelstück und Seitenteilen, von Rinde und Kernen usw., als auch seine Beziehungen zu den übrigen Abschnitten des Zentralnervensystems, vor allem zum Großhirn und zum Rückenmark, bei den verschiedenen Tierarten so beträchtliche Variationen aufweisen, daß es ganz unmöglich ist, eine einheitliche Formel der Funktion resp. des Ausfalls des Kleinhirns zu gewinnen. So sehen wir seit *Flourens'* Zeiten die Folgen des Kleinhirnausfalls auf die mannigfaltigste Weise erklärt. *Flourens* selbst hatte das Kleinhirn als Zentralorgan für die Koordination und Regulierung der lokomotorischen Fähigkeiten bezeichnet; seine Ausschaltung sollte den Totalverlust der regulatorischen Fähigkeiten der Bewegung zur Folge haben. *Ferrier* erkennt im Kleinhirn die komplizierte Zusammenfassung individuell differenzierter Zentren, welche die zur Erhaltung des Körpergleichgewichts notwendigen Muskelanpassungen reguliert. Die Anschauung von dem Kleinhirn als einem Gleichgewichts-

organ ist dann vor allem von *Thomas* lebhaft verteidigt worden. Die Gleichgewichtsstörungen hängen nicht allein von der Schädigung der tonischen und regulatorischen Tätigkeit für den sich kontrahierenden Muskel, sondern auch von dem Ausfall der tonischen Synergien der für die Gleichgewichtserhaltung bei einer bestimmten Bewegung notwendigen Muskelgruppen ab. Daneben macht sich eine hemmende und tonisierende Kleinhirnwirkung bei allen Bewegungen und Haltungen bemerkbar. v. *Bechterew* betrachtet das Kleinhirn als das Zentralorgan der statischen Perzeption, das die Körper- und Kopflage hinsichtlich der Vertikalebene zu regulieren gestattet. Es fördert die Harmonie zwischen Muskelkontraktionen und Körperlage zur besseren statischen Koordination

Allen diesen Theorien gegenüber hat *Luciani* versucht, die gesamte Störung nach Kleinhirnverlust auf drei große Symptomen-
 • gruppen zurückzuführen, die *Asthenie*, durch die der normale Muskeltonus in der Tätigkeit geschwächt ist, die *Atonie*, die eine Muskeler schlaffung in der Ruhe bedingt, und die *Astasie*, durch die eine Irregularität in der Summation der zu einer Kontraktion notwendigen Elementarimpulse und damit die Erscheinungen des Zitterns und Schwankens veranlaßt werden. Da die des Kleinhirns beraubten Hunde aber gut schwimmen können, so lehnt *Luciani* eine eigentliche Koordinationsstörung ab. Die mehr oder weniger weitgehende Kompensation des totalen Kleinhirnausfalls kommt durch die Funktion des Großhirns, speziell der Extremitätenregionen zustande. Dieser Lehre *Lucianis* von der Kleinhirnfunktion, bei der die Störungen nach Kleinhirnausfall im wesentlichen als motorische gedeutet werden, steht die zuerst von *Lussana*, dann vor allem von *Lewandowsky* versuchte Deutung der Kleinhirnataxie als einer sensorischen, auf einer schweren Störung des Muskelsinns beruhenden Ataxie, auf die die Bewegungsstörungen zurückzuführen wären, gegenüber. Wurde diese Auffassung von *Luciani* lebhaft bekämpft und auch von *Thomas* zurückgewiesen, zumal sie mit den Erfahrungen der menschlichen Pathologie nur schwer vereinbar ist, so hat endlich *H. Munk* auf Grund seiner ausgedehnten Versuche an Hunden und Affen das Kleinhirn als das Organ hingestellt, in dem Mark- und Muskelzentren der Wirbelsäule einerseits und der Extremitäten andererseits derart miteinander in Verbindung gesetzt werden, daß durch seine Tätigkeit unwillkürlich und unbewußt zweckmäßige koordinierte Gemeinschaftsbewegungen von Wirbelsäule und Extremitäten zustande kommen, insbesondere die Gleichgewichtshaltung. Das Kleinhirn ist das Zentralorgan für unbewußte koordinierte Gemeinschaftsbewegungen von Wirbelsäule und Extremitäten im allgemeinen und für die feinere Gleichgewichtserhaltung des Tieres im besonderen.

Uebersehen wir die Fülle der hier zutage geförderten Anschauungen über die Kleinhirnfunktion, so ist zunächst zu betonen, daß die Gesamtausschaltung des Kleinhirns, da ja die Kleinhirnrinde keine direkte cerebellofugale Verbindung über die Kleinhirnerne hinaus besitzt, gleichzusetzen ist der Unterbrechung der ge-

samen Verbindung der Kleinhirnerne mit dem übrigen Zentralnervensystem. In der Tat kann man die gleichen klinischen Befunde bei Hunden und Affen erhalten, wenn man nur die *hinteren und vorderen Kleinhirnschenkel* durchtrennt und damit, abgesehen von den spärlichen cerebellofugalen Fasern der mittleren Kleinhirnschenkel, die vom Kleinhirn absteigenden Fasersysteme ausschaltet. Wenn nun aber bei der Deutung der Symptome die Anschauungen so vieler ausgezeichneten Hirnphysiologen weit auseinandergehen, so ist das wohl nur dadurch zu erklären, daß bei dieser Ausschaltung der Gesamtfunktion des Kleinhirns eine große Summe von Einzelleistungen der Rinde und der Kerne, die sich bald summieren, bald auch einander entgegenwirken können, aufgehoben wird, daß cerebellopetale und cerebellofugale Fasersysteme in gleicher Weise ausgeschaltet werden. Zugleich zeigen schon die Ergebnisse am Affen im Vergleich zu denen beim Hunde, daß die Stellung des Kleinhirns im Gesamtgebiet des Zentralnervensystems hier nicht einfach identifiziert werden kann. Viel schwächere initiale Zwangsbewegungen, weit geringere Ausfallserscheinungen und raschere Restitution zeichnen den kleinhirnlosen Affen aus, und wenn wir die Erfahrungen beim Menschen heranziehen, so kann es nicht zweifelhaft sein, daß mit der aufsteigenden Entwicklung des Großhirns sowohl die stürmischen Initialerscheinungen bei Ausfall des Kleinhirns immer geringer werden, als auch die Kompensation der Ausfallsymptome eine weit raschere und vollkommene wird. Auch treten immer mehr die rein motorischen Symptome an Intensität zurück. Es sind nicht sowohl die Fälle von angeborenem Kleinhirnmangel des Menschen, die zum Vergleich heranzuziehen sind, da hier bereits vom Fötalleben her abnorme Richtungen der Entwicklung Platz gegriffen haben, als die plötzlichen ausgedehnten Kleinhirn-Blutungen nach Keuchhusten usw., die uns gestatten, diese Schlüsse zu ziehen.

b) Kleinhirnlokalisation.

Es tritt nun aber unabweisbar die Frage an uns heran: Gelingt es, im Bereich des Kleinhirns zu einer weitergehenden *Lokalisation* zu gelangen? Vermögen wir die Symptome von Rinden- und Kernaaffektionen, von Wurm- und Hemisphären-Erkrankungen, auseinanderzuhalten und endlich noch innerhalb der Kleinhirnrinde zu feineren Lokalisationen zu gelangen? Hatte bereits *Nothnagel* 1876 darauf hingewiesen, daß dem Wurm eine andere physiologische Bedeutung zukommt als den Kleinhirnhemisphären, so wies dagegen *Luciani* auf Grund seiner Versuche, vor allem der sehr weitgehenden Kompensation der Folgen der Wurmexstirpation durch die Kleinhirnhemisphären, diese Anschauung zurück. Die Kleinhirnhemisphären haben nach ihm die gleiche Funktion wie der Wurm, den sie weitgehend funktionell ersetzen können. Trotz dieser Ablehnung jeder Kleinhirnlokalisation wurde dieselbe aber immer aufs neue von einigen Forschern festgestellt. So hat vor

allem *Prus* auf der Grundlage von elektrischen Reizversuchen bereits 1901 das Vorhandensein von motorischen Zentren für die Extremitäten in bestimmten Abschnitten der Kleinhirnrinde behauptet, und auch *Adamkiewicz* hat im Kleinhirn besondere motorische Zentren für die Extremitäten feststellen wollen. Dann wies *Pagano* mit Hilfe von Curareinjektionen die funktionelle Differenz des Kleinhirns nach, indem er Reizstellen für Vorder- resp. Hinterbein, für Gleichgewichtshaltung, ja selbst für psychische Erscheinungen feststellen wollte. Fehlen diesen Angaben zum Teil die ausreichenden Unterlagen, so geht der wirklich erfolgreiche Vorstoß zur Begründung einer Kleinhirnlokalisation von *Bolk* aus, der auf Grund seiner oben erwähnten vergleichend-anatomischen Forschungen in das Crus I des Lobus ansiformis ein Zentrum für die vordere Extremität, in das Crus II ein solches für die hintere Extremität verlegt, während er dem Lobus anterior die Koordinationszentren für die Muskelgruppen des Kopfes (Augen, Zunge, Kaumuskeln, mimische Muskeln), für Larynx und Pharynx zuweist und in dem Lobulus simplex das Koordinationszentrum der Halsmuskulatur sieht. Endlich verlegt *Bolk* in den oberen Teil des Lobulus medianus posterior ein unpaariges Koordinationszentrum der Extremitäten und vermutet in den übrigen Abschnitten des Kleinhirns Koordinationszentren für die Rumpfmuskulatur.

Angeregt durch diese Hypothesen *Bolks* hat dann *van Rynberk* zuerst beim Hunde bei Läsionen im Gebiete des Lobulus simplex ein „Neinschütteln“ des Kopfes, dann bei Exstirpation des Crus primum des Lobus ansiformis ein Hochheben der gleichseitigen Vorderpfote (*salute militare*) und Hahnenschritt derselben, bei Exstirpation des Crus secundum lobuli ansiformis Dysmetrie der Laufbewegung der gleichen Hinterpfote festgestellt. Exstirpation des Lobus paramedianus verursachte Rumpfmuskelstörungen und Rollbewegung. Endlich bewirkte Exstirpation des Lobulus S in Verbindung mit Läsion der beiderseitigen Crura prima sehr starke Dysmetrie der Vorderbeine. Die von *Binnerts* angeführte anatomische Untersuchung der Gehirne der von *van Rynberk* operierten Hunde zeigte allerdings, daß nur sehr tiefgreifende Läsionen der betreffenden Abschnitte, die nicht scharf auf die bestimmten Lobuli beschränkt blieben, derartige Erscheinungen zustande brachten; trotzdem muß unbedingt daran festgehalten werden, daß es *van Rynberk* zum ersten Male gelungen ist, sichere Beweise der funktionellen Differenzierung im Kleinhirn zu erbringen. Es wurden dann von *Marrassini*, *Luna*, *Vincenzoni*, *Hulshoff* — *Pol* u. a. partielle Exstirpationen des Kleinhirns bei Hunden und Schafen vorgenommen, die alle zwar darin übereinstimmen, daß Exstirpationen der verschiedenen Kleinhirnpartien verschiedene Symptome hervorrufen, aber doch untereinander so weitgehend differieren, daß es sehr wahrscheinlich ist, daß in der Mehrzahl der Fälle weitgehende Nebenverletzungen stattgefunden haben; nur *Luna* scheint annähernd reine Exstirpationen ausgeführt zu haben, bei denen er

im Lobus quadrangularis (lunatus ant.) ein funktionelles Zentrum für das Vorderbein, im Lobulus simplex ein Zentrum für Halsbewegungen bestätigen konnte.

Meine eigenen Versuche an Hunden haben nun in weitgehender Uebereinstimmung mit den Feststellungen von *Bolk* und *van Rynberk* ergeben, daß man durch auf die Kleinhirnrinde beschränkte Exstirpationen bei Hunden zweifellos Ausfallserscheinungen in ganz bestimmten Körpergebieten erzielen kann. So ergaben Rindenzerstörungen des Lobus quadrangularis (Crus I des Lobus ansiformis) isolierte Störungen des gleichseitigen Vorderbeins, die vor allem im Verstellen des Beins nach den Seiten, Herabhängen vom Tischrand und etwas Schleudern beim Laufen bestanden, Störungen, die zwar allmählich an Intensität zurückgingen, aber doch noch nach Monaten deutlich nachweisbar waren. In ganz der gleichen Weise konnte dann durch Entrindung des Lobus semilunaris superior (Crus II des Lobus ansiformis) die gleichartige Störung des gleichseitigen Hinterbeins, wiederum losgelöst von allen anderen cerebellaren Ausfallserscheinungen, erzielt werden. Die Ausschaltung des Gyrus semilunaris inferior (Gyrus paramedianus), der ja eigentlich die direkte Fortsetzung des Gyrus semilunaris superior bildet, ergab eine Schwäche des hinteren Rumpfabschnittes, im wesentlichen gekreuzt. Endlich bedingte Zerstörung der gesamten Formatio vermicularis eine Neigung und Drehung des Kopfes nach der gleichen Seite mit Innervationsstörung des gleichseitigen Ohres und eine beträchtliche Rumpfmuskelschwäche bei intakten Extremitäten.

Die cerebellare Extremitätenstörung steht beim Hunde insofern in einem interessanten Gegensatz zu den von der Läsion der Extremitätenregion der Großhirnrinde abhängigen Störungen, daß bei letzteren das Bein beim Versenkungsversuch in Streckstellung steht, bei der cerebellaren Störung in Beugestellung. Bei gleichseitiger cerebraler und cerebellarer Läsion kann man diese Differenzen an beiden Vorderbeinen resp. Hinterbeinen nebeneinander demonstrieren, während bei Fortnahme der gekreuzten cerebralen und cerebellaren Rindenzentren einer Extremität die Lagestörungen besonders stark hervortreten.

Ergeben sich also bei den partiellen Läsionen der Rinde der Kleinhirnhemisphären ganz isolierte Ausfallserscheinungen bestimmter Körperabschnitte, bei denen das Fehlen stärkerer Zwangshaltungen (*salute militare* usw.) und Gleichgewichtsstörungen besonders bemerkenswert ist, und die in abgeschwächter Intensität als Dauersymptome zu bezeichnen sind, so ist es endlich gelungen, durch Entrindung der ganzen einen Kleinhirnhemisphäre bei Intaktsein des Wurms und der anderen Hemisphäre und fast totalem Erhaltensein der Kleinhirnkerne neben ganz geringen initialen Gleichgewichtsstörungen nach der gleichen Seite eine Ataxie und Lagestörung der gleichseitigen Extremitäten, eine Schwäche der gekreuzten Rumpfmuskulatur und eine Neigung und Drehung des Kopfes nach der gleichen Seite zu erzielen bei sonst normalem

4*

Verhalten des Tiers, also eine Summation aller oben für die einzelnen Abschnitte der Kleinhirnhemisphäre geschilderten Symptome.

Auch die *elektrischen Reizungen* geben Anhaltspunkte für eine Lokalisation in der Rinde der Kleinhirnhemisphären; allerdings ist die Beurteilung dieser Verhältnisse schwierig, da man zur Reizung des Kleinhirns sehr viel stärkere Ströme braucht als zur Großhirnrindenreizung. So haben denn *Clarke* und *Horsley* in ihren grundlegenden Kleinhirnarbeiten den Schluß gezogen, daß die Kleinhirnrinde überhaupt nicht elektrisch erregbar ist, sondern daß es sich nur um eine Reizübertragung stärkerer Ströme auf die elektrisch leicht erregbaren Kleinhirnerne handele. Es ist nun unbedingt zuzugeben, daß sich bei den verhältnismäßig bedeutenden Stromstärken diese Wirkung auf die Kerne nicht ausschließen läßt. Dazu kommt noch die große Variabilität der Effekte der Kleinhirnerneizungen. Nur im vorderen Gebiete der Kleinhirnrinde des Hundes, vor allem im Gebiete des Lobus anterior und quadrangularis, ließen sich in vielen Fällen von bestimmten Stellen bestimmte Bewegungen der Zehen des Vorderbeines bald isoliert, bald mit größeren Vorderbeinbewegungen kombiniert erzielen, die in ihrer weitgehenden Konstanz nicht als Stromschleifen auf die Kerne zu deuten sind. Es handelt sich um eine Abwärtsbewegung der Zehen vom Lobus anterior, um ein Aufwärtsbewegen der Zehen vom unteren Teil des Lobus quadrangularis und ein Spreizen der Zehen vom oberen Teil desselben. Es treffen diese Befunde gut mit der Beobachtung am großhirnlosen Hunde zusammen, daß es bei letzterem bisweilen zu isolierten Scharrbewegungen der Zehen kam, die mit diesen Reiz-Foci der Kleinhirnrinde in Beziehung stehen dürften. Daß solche motorischen Beziehungen der Rinde des Kleinhirns bestehen, darauf weisen auch die Versuche *Edingers* und *Shimazonos* hin, die durch Auflegen von in Strychninlösung getauchten Papierblättchen auf die Kleinhirnrinde der Tauben eine Zunahme der Muskelspannung in der gleichen Körperhälfte erzielten. Während *Rothmann* beim Affen nur angedeutete elektrische Reizeffekte im gleichseitigen Arm vom Lobus quadrangularis aus erzielen konnte, gibt *Uffenorde* zahlreiche, die einzelnen Gelenke der Extremitäten betreffende Reizresultate am Kleinhirn der Affen an. Der Weg der elektrischen Reizung der Extremitäten geht vom Kleinhirn zum Rückenmark auf dem Wege über den roten Kern und das rubrospinale Bündel (*Rothmann*). Bei isolierter Reizung der Kleinhirnerne konnten *Clarke* und *Horsley* komplizierte Reizresultate erzielen, so vom oberen Teil des Nucleus dentatus Ablenkung von Kopf und Augen, vom basalen Teil desselben Flexion des gleichseitigen Ellenbogens; doch stehen die genauen Ergebnisse dieser Untersuchungen noch aus.

Was nun die *Funktion der Wurmrinde* betrifft, so liegen zunächst die wichtigen Ergebnisse *Lucianis* vor, der bei Hunden und Affen bei totaler Exstirpation des Wurms, also von Rinde und Kernen zusammen, eine verhältnismäßig rasche und weitgehende

Restitution durch die Kleinhirnhemisphären beobachten konnte. Ein Hund mit totaler ganz oder annähernd isolierter *Gesamtzerstörung der Wurmrinde* bei möglichster Schonung der Kleinhirnerne, den ich sieben Monate am Leben erhielt, zeigte, nachdem er über einen Monat sich nicht erheben konnte, Restitution der Lokomotion bei stärkster Ataxie von Kopf, Rumpf und Extremitäten. Dabei war das Lagegefühl der Extremitäten nicht gestört; sie wurden beim Versenkungsversuch prompt hochgenommen, unbequeme Stellungen wurden korrigiert. Betrachten wir nun den *Lobus anterior*, in den *Bolk* die Koordinationszentren für die Muskelgruppen des Kopfes verlegte, so ist es zunächst richtig, daß eine annähernd totale Exstirpation des *Lobus anterior* eine starke Kopfastasie bewirkt, die allerdings verhältnismäßig rasch kompensiert wird. Auch ein Kopftremor ist zuweilen vorhanden. Mit der Kopfastasie verbunden treten aber Koordinationsstörungen der Extremitäten und eigenartige Rumpfkrümmung auf, die vielleicht nur als Folgeerscheinungen der abnormen Kopfeinstellung zu betrachten sind. Es hat sich nun aber weiterhin gezeigt, daß bei Läsionen des unteren, dem vierten Ventrikel zugewandten Rindenabschnittes, vor allem des *Lobulus centralis*, Störungen der Kiefer- und Kehlkopfinnervation auftreten. Bei derartigen Zerstörungen stellten *Katzenstein* und *Rothmann* Aufhebung des Bellens, ataktische, in ihrer Exkursion beschränkte Bewegungen der Stimmbänder und eine ausgesprochene Schwäche des Unterkiefers, der bisweilen direkt herabhängt, fest. Zerstörung der Rinde des *Lobus medianus posterior* führt gleichfalls zu einer Ataxie aller Extremitäten, und zu einer Störung der Innervation der Rumpfmuskulatur, die vorwiegend den hinteren Rumpfabschnitt betrifft. *Van Rynberk* verlegt die Nackeninnervation in den vordersten Abschnitt dieses Lappens, den *Lobulus simplex*. Zerstört man diesen Abschnitt allein oder in Verbindung mit dem hintersten Teil des *Lobus anterior*, so kann man tatsächlich eine Bewegungsbehinderung und leichten Tremor des Kopfes beobachten; dagegen scheint mir das angenommene unpaare Zentrum für die vorderen Extremitäten im *Lobulus S* derart isoliert nicht zu existieren, ebensowenig ein besonderes unpaares Zentrum für die hinteren Extremitäten in den dorsalen Abschnitten des *Lobus medianus posterior*. Vielmehr ist es eine Eigentümlichkeit der Schädigungen der Wurmrinde, daß sie stets kombinierte Störungen von Rumpf und Extremitäten bewirken, daß also in diesem Kleinhirnabschnitt der von *Edinger* aufgestellte Statotonus besonders rein in die Erscheinung tritt.

Jedenfalls hat sich das *Prinzip der Lokalisation*, das *Bolk* für das Kleinhirn aufgestellt hat, in überraschender Weise bestätigt. Im allgemeinen scheint tatsächlich bei Hunden von vorn nach hinten in der Kleinhirnrinde eine Vertretung bestimmter Körperabschnitte vorhanden zu sein. Es ist nun aber gelungen, innerhalb der Extremitätenzentren der Hemisphären die Lokalisation noch zu verfeinern, indem in der Vorderbeinregion Ausschaltung des lateralen Abschnittes Verstellen des Vorderbeins

nach außen, Ausschaltung des medialen Abschnitts Verstellen nach innen gestattet, während Zerstörung des oberen Teils Neigung zum Emporheben, des unteren Teils besonders ausgeprägte Versenkung des Vorderbeins erkennen läßt. Ebenso bedingt in der Hinterbeinregion Ausschaltung des äußeren Teils Verstellen des Hinterbeins nach außen, des inneren Teils Verstellen nach innen. Diese Partialausfälle lassen sich durch ein Fortfallen bestimmter Antagonistenreflexe der Muskeln, die normalerweise zur Regulierung des Statotonus der betreffenden Extremität dienen, und die *Sherrington* als *propriozeptive Reflexe* bezeichnet, erklären.

Was nun die Frage nach dem *Verhältnis der Kleinhirnrinde zu den Kleinhirnkernen* betrifft, so haben *Clarke* und *Horsley* möglichst isolierte *Reizungen und Zerstörungen der Kerne* vorgenommen. Die Resultate liegen noch nicht vollständig vor. Doch erhielten sie bei Reizung des oberen Teils des Nucleus dentatus Augendeviation nach der gleichen Seite, gefolgt von Ablenkung beider Augen und des Kopfes nach dieser Seite, bei Reizung des basalen Teils des Nucleus dentatus und der oberen Teile der paracerebellaren Kerne einer Seite eine kräftige bizipitale Flexion im gleichseitigen Ellenbogengelenk, endlich bei Reizung der paracerebellaren Kerne allein Extension des gekreuzten Ellenbogens, Hyperextension von Nacken und Rumpf, Extension der Beine. Muß man bei derartigen noch so isoliert ausgeführten Reizungen in der Tiefe der Nervensubstanz stets mit der Möglichkeit von Fernwirkungen rechnen, so kann man dagegen durch Ausschaltung einzelner Kleinhirnschenkel die Zerstörung bestimmter Kerne weitgehend ersetzen. *Durchreißung des vorderen Kleinhirnschenkels* an der Stelle seines Austritts aus dem Kleinhirn ist im wesentlichen einer Ausschaltung des gleichseitigen Corpus dentatum (Nucleus lateralis) gleichzusetzen. Eine solche Operation bedingt beim Hunde Taumeln und Fallen nach der gleichen Seite, das rasch vorübergeht, starkes Schleudern der gleichseitigen Extremitäten, die nach allen Seiten verstellbar sind und oft ausrutschen, und mäßige Neigung des Kopfes nach der Operationsseite. Viel schwerer sind die Gleichgewichtsstörungen nach *Durchtrennung des hinteren Kleinhirnschenkels*. Starkes Fallen und Rollen nach der gleichen Seite hält mehrere Tage an. Dann kommt es zum Aufrichten unter starker Drehung des Kopfes und Krümmung des Rumpfes nach der gleichen Seite. Diese Ausfallserscheinungen sind weitgehend der Zerstörung des Nucleus medialis des Kleinhirns (Nucleus tegmenti) gleichzusetzen, wenn auch durch die Mitläsion cerebellopetaler Fasern hier eine Komplikation geschaffen ist.

Die schwersten Gleichgewichtsstörungen mit dem stürmischen Rollen nach der gleichen Seite, wie sie die totale einseitige Kleinhirnexstirpation bedingt, kommen, bei Hunden und Affen nicht einmal *nach einer kombinierten Durchtrennung des vorderen und hinteren Kleinhirnschenkels* einer Seite zustande, ein Beweis, daß neben den gleichseitigen Beziehungen des Kleinhirns doch auch eine schwächere gekreuzte Komponente angenommen werden muß.

Jedenfalls treten nach der Durchtrennung der Kleinhirnschenkel asthenische Erscheinungen in der Körpermuskulatur sehr stark in die Erscheinung.

Von besonderer Bedeutung ist endlich die Frage, in welcher Weise die Großhirnrinde die Funktion des Kleinhirns beeinflusst. Schaltet man die die Impulse vom Großhirn zum Kleinhirn leitende Bahn, also den mittleren Kleinhirnschenkel, beim Hunde einseitig aus, so kommt es anfangs zu einer leichten Rollbewegung nach der gleichen Seite, die rasch vorübergeht; es bleibt eine Ataxie und Lagegefühlsstörung der gleichseitigen Extremitäten und eine Kopfdrehung und Neigung nach der gleichen Seite ohne schwerere Störung der Gesamtfunktion. Die heftigen Rollbewegungen, die so oft beschrieben worden sind, beruhen stets auf einer Mitläsion des N. vestibularis und seiner Kerngruppen. Dagegen hebt die völlige Ausschaltung der Kleinhirnfunktion in Verbindung mit der Zerstörung beider Extremitätenregionen oder beider Stirnlappen des Großhirns beim Hunde die Lokomotion auf dem Lande vollkommen für immer auf, obwohl dieselbe bekanntlich selbst nach totalem Großhirnverlust intakt bleibt. Nur das Schwimmvermögen ist sogar nach diesen kombinierten Eingriffen in Groß- und Kleinhirn noch bis zu einem gewissen Grade erhalten, ein Beweis, daß die Koordination von Rumpf- und Extremitätenfunktion zwar aufs schwerste geschädigt, aber nicht völlig vernichtet ist.

Wiederholt hat man den Versuch gemacht, das Kleinhirn als eine einfache Durchgangsstation für die von der Großhirnrinde kommenden Impulse auf dem Wege zum Rückenmark in Anspruch zu nehmen. So sollte die extrapyramidale motorische Leitungsbahn von der Großhirnrinde aus auf dem Umwege über mittlere Kleinhirnschenkel, Kleinhirnrinde, Corpus dentatum, Nucleus ruber das Rückenmark erreichen (*van Gehuchten, Lewandowsky*). Doch beweist das Erhaltenensein der elektrischen Erregbarkeit der Großhirnrinde beim Hunde nach Ausschaltung der Pyramidenleitung und des Bindearms, daß die extrapyramidale Leitung von der Großhirnrinde auf direktem Wege den roten Kern erreicht. Auch die Annahme *Edingers*, daß auf dem Wege über die Hinterstrangsbahnen, Thalamus, Hirnrinde, Brückenbahn den Kleinhirnhemisphären Rezeptionen aus den Muskeln, die dem Lagegefühl dienen, zugeführt werden und auf diese Weise die sensorischen Störungen bei Kleinhirnaffektionen erklärt werden können, trägt der umformenden, neugestaltenden Kraft der Großhirnrinde nicht genügend Rechnung. Auch sie kann nicht als eine einfache Durchgangsstation peripherer zentripetaler Impulse zur Kleinhirnrinde angesprochen werden.

Es ist nun gerade für die Frage nach der Kleinhirnlokalisation beim Menschen von besonderer Bedeutung, inwieweit die beim Hunde festgestellten Verhältnisse auch beim Affen nachweisbar sind. Nach den übereinstimmenden Erfahrungen der Experimentatoren, *Ferrier, Turner, Russell, Luciani, Munk* u. A., vermag der Affe die Ausfallserscheinungen nach Kleinhirnverlust rascher

zu kompensieren als der Hund; vor allem kommt es auch nicht zu annähernd so schweren Zwangs- und Rollbewegungen. Offenbar ist das Großhirn beim Affen bereits weit mehr in der Richtung der menschlichen Verhältnisse entwickelt und vermag in weitgehendem Maße die von seiten des Kleinhirns auf die Mittelhirnzentren ausgeübte Beeinflussung zu übernehmen. Es ist auch bei Durchtrennung beider vorderen und hinteren Kleinhirnschenkel,

Schemata der Kleinhirnlokalisation beim Hunde.

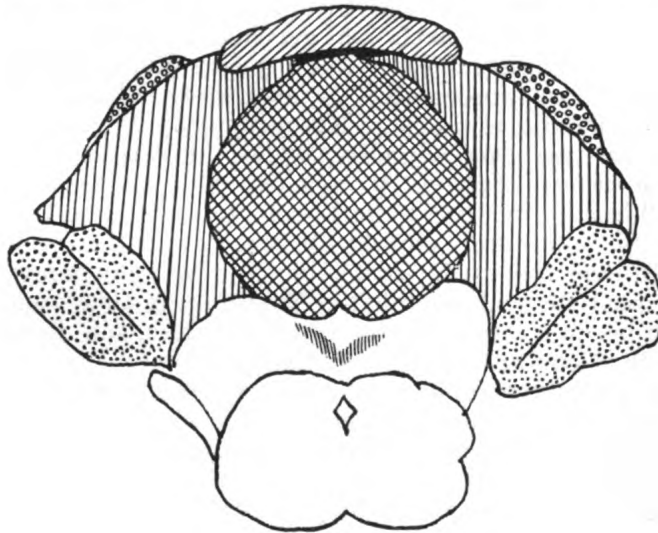


Fig. 1.
Kleinhirn des Hundes. Ventrale Ansicht.

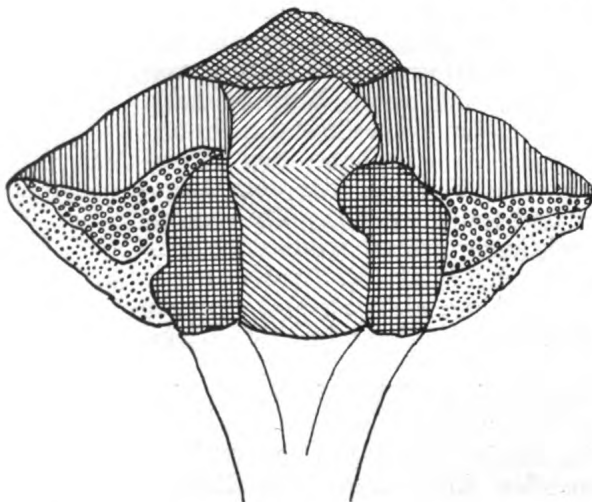


Fig. 2.
Kleinhirn des Hundes. Dorsale Ansicht.

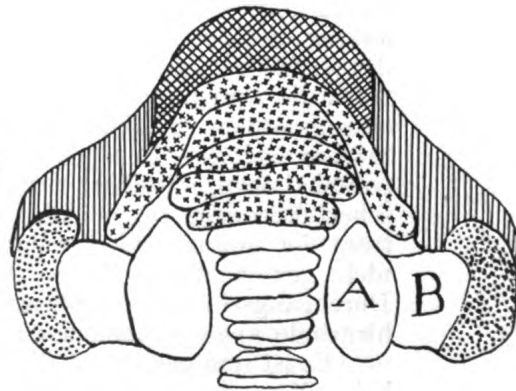


Fig. 3.
Lobus anterior des Kleinhirns des Hundes.
Von unten gesehen.

die der totalen Kleinhirnexstirpation weitgehend gleichzusetzen ist, beim Affen sehr auffällig, daß die asthenischen Erscheinungen an den hinteren Extremitäten sehr ausgeprägt sind, während an den vorderen die ataktischen Erscheinungen wesentlich überwiegen. Aber abgesehen von der auch hier sehr deutlichen Feststellung der vorwiegenden Beeinflussung jeder Körperhälfte von der gleichseitigen Kleinhirnhälfte fehlten lange Zeit Angaben über eine weitergehende Lokalisation. Erst auf Grund der lokalisatorischen Feststellungen beim Hunde gelang es, nachzuweisen, daß Läsionen der Rinde der Kleinhirnhemisphären im Gebiete des Lobus quadrangularis beim Affen eine Ataxie des gleichseitigen Armes mit feinschlägigem Tremor und starker Ungeschicklichkeit der Finger beim Greifen hervorrufen. Bilden sich diese Störungen auch allmählich zurück, so bleibt doch eine leichte Ungeschicklichkeit der Finger längere Zeit bestehen. Bei einer Läsion der hinteren Partien der Rinde der Kleinhirnhemisphäre im Gebiete des Lobus



Lobus anterior (Culmen). Zentren für Hals- und Nackeninnervation und für den Schultergürtel.



Lobus anterior (Lobulus centralis). Zentren für Kehlkopf- und Kieferinnervation. Zunge (?).



Ventraler Teil des Lobus medianus posterior. Zentren für die feinere Einstellung des Nackens.



Dorsaler Teil des Lobus medianus posterior. Zentren für die Koordination des hinteren Rumpfabschnittes (Beckengürtel).



Lobus ansiformis Crus I (Lobus quadrangularis). Zentren für die gleichseitige vordere Extremität.



Lobus ansiformis Crus II. Zentren für die gleichseitige hintere Extremität.



Lobus paramedianus. Zentrum für den hinteren Rumpfabschnitt.



Formatio vermicularis. Zentren für Kopf- und Rumpfinnervation.

A = Querschnitt des vorderen Kleinhirnschenkels.
B = Querschnitt des mittleren Kleinhirnschenkels.

semilunaris kommt es zu einer ungeschickten Haltung der gleichseitigen hinteren Extremität beim Sitzen; auch faßt der Fuß beim Klettern der Gitterstäbe ungeschickt. Dagegen ist es auch in neueren Versuchen nicht gelungen, eine weitergehende Lokalisation der Ausfallserscheinungen bei Ausschaltung nur des lateralen resp. des medialen Abschnittes der Armregion im Sinne der Richtungsablenkung des Arms beim Greifen festzustellen.

Im ganzen ist jedenfalls zu sagen, daß eine Rindenlokalisation in den *Kleinhirnhemisphären des Affen* sicher besteht, daß die Ausfallserscheinungen aber geringer sind und sich rascher zurückbilden als beim Hunde. Das entspricht vollkommen der höheren physiologischen Wertigkeit der Großhirnrindenzentren, deren Ausfall von weit schwereren Störungen gefolgt ist als beim Hunde, und drückt sich auch anatomisch in der Rückbildung des magnizellulären motorischen Anteils des roten Kerns des Mittelhirns aus. Gerade mit Rücksicht auf die menschlichen Verhältnisse werden aber weitere ausgedehnte Versuche am Affen, auch im Gebiet des Lobus anterior, von großer Bedeutung sein.

III. Menschliche Pathologie.

Wenden wir uns nun den Verhältnissen *beim Menschen* zu, so ist zunächst für die Stellung des Kleinhirns zum gesamten Zentralnervensystem die Tatsache wichtig, daß beim Menschen Fortfall der sensumotorischen Zentren der Großhirnrinde totale Lähmung der Extremitäten bedingt, während der Hund selbst nach Verlust des ganzen Großhirns mit Hilfe des Kleinhirns laufen kann und erst nach Verlust von Großhirn- und Kleinhirneinflüssen diese Fähigkeit verliert. Es ist also der Einfluß des Kleinhirns auf die rein motorischen Vorgänge beim Menschen zweifellos wesentlich geringer als bei den Tieren. Das tritt auch darin deutlich hervor, daß die allerdings angeborenen Agenesien des Kleinhirns nur geringe Störungen der Motilität hervorzurufen pflegen und oft erst auf dem Sektionstisch zufällig entdeckt werden. Neben Fällen, bei denen normales Stehen und Gehen angegeben wird, gibt es andere, bei denen die Patienten außerordentlich spät laufen lernten, Störungen der Kopfinnervation und der Sprache zeigten und auch im späteren Leben schwankenden Gang und ataktische Störung der Arme aufwiesen. Dabei ist noch zu betonen, daß häufig die Entwicklungsstörungen über das Kleinhirn hinaus auf Pons, Medulla und Rückenmark übergreifen, so daß ein Teil der Innervationsstörungen nicht rein auf das Kleinhirn zu beziehen ist. Immerhin handelt es sich hier um Fälle, bei denen die fötale Entwicklungsstörung von vornherein eine abnorme Ausbildung der erhaltenen Nervenzentren und damit eine überraschend weitgehende Kompensation der ausgefallenen Funktion des Kleinhirns hervorruft. Aber auch bei den intra vitam entstandenen Kleinhirnaffektionen, wie sie durch Blutung, Erweichung, Entzündung, vor allem im Anschluß an Infektionskrankheiten der frühen

Kindheit entstehen und mit weitgehenden sklerotischen Atrophien des Cerebellum einhergehen, macht sich eine beträchtliche Kompensation der anfänglichen Ausfallserscheinungen bemerkbar, so daß derartige Menschen trotz ausgedehntester Sklerose des gesamten Kleinhirns leidlich stehen und gehen können und oft nur geringe Störungen der Arme erkennen lassen. Häufig findet sich Verlangsamung und Dysarthrie der Sprache. Aber selbst bei diffusen gliomatösen Tumorbildungen des Kleinhirns kann man bei nicht allzu schneller Entwicklung oft trotz fast völliger Durchsetzung des Kleinhirns mit den Geschwulstmassen auffallend geringe Störungen feststellen, ein Zeichen der weitgehenden Kompensation durch das Großhirn.

Hatten wir nun bei Hunden und Affen mit Sicherheit eine ausgeprägte Lokalisation im Kleinhirn nachgewiesen, so ist es ein physiologisches Postulat, daß auch beim Menschen, bei dem die Kleinhirnhemisphären völlig analog der Ausbildung des Großhirns eine viel weitergehende Ausbildung zeigen, eine *Kleinhirnlokalisation* bestehen muß. Es ist aber im ganzen das pathologische Material für die genaue Feststellung einer solchen Lokalisation sehr ungünstig. Die Mehrzahl der Fälle von Kleinhirnerkrankungen sind entweder nicht auf bestimmte Kleinhirnpartien begrenzt oder kommen erst in einem so späten Stadium zur Beobachtung, daß die Nachbarschaftssymptome bereits die eigentlichen Lokalsymptome überdecken. So kommt es, daß selbst die Bestimmung der Seite der Erkrankung bei den menschlichen Kleinhirnaffektionen häufig große Schwierigkeiten macht und zu diagnostischen Irrtümern Veranlassung gibt. Feinere Einzelheiten über den Beginn der Störungen in einem bestimmten Körperabschnitt usw. sind oft überhaupt nicht feststellbar. Doch ist es wahrscheinlich, daß bei sorgfältig darauf gerichteter Aufmerksamkeit der Beginn der Erkrankung in bestimmten Körperabschnitten in Zukunft häufiger festzustellen sein wird als bisher.

Nach der heutigen Entwicklung der Kleinhirnphysiologie muß es auch beim Menschen möglich sein, Affektionen der Kleinhirnhemisphären von solchen des Kleinhirnwurms, Affektionen des Lobus anterior von solchen der hinteren Wurmabschnitte zu unterscheiden. Vor allem aber dürfte die Differenzierung von Rindenaffektionen und Kernerkrankungen des Kleinhirns von großer praktischer Bedeutung werden. Endlich sind die Nachbarschaftssymptome wichtig, die ja auch gegenwärtig schon weitgehend zur Diagnose cerebellarer Affektionen herangezogen werden.

Was nun die *Symptome menschlicher Kleinhirnaffektionen* betrifft, so sehe ich hier von den allgemeinen Drucksymptomen, dem Kopfschmerz, dem Erbrechen, der Neuritis optica ab, so wichtig sie im Gesamtbilde für die Diagnose eines Tumors oder Abszesses sein können. Höchstens kann hier der konstante, von starker Druckempfindlichkeit des Knochens begleitete Kopfschmerz an einer bestimmten Stelle des Hinterkopfes gelegentlich von lokalisatorischer Bedeutung sein. Absolut trügerisch und

irreführend ist das frühere Auftreten und die stärkere Entwicklung der Neuritis optica auf einer Seite; oft genug kommt sie zuerst auf der der Kleinhirnaffektion gegenüberliegenden Seite zur Beobachtung.

Von den übrigen Symptomen der Kleinhirnaffektionen sind nun zunächst die eigentlichen *Kleinhirnsymptome* scharf von den durch *Druck auf die benachbarten Nervengebiete bedingten* zu trennen. Die eigentlichen *motorischen Paresen* der Extremitäten, wie sie durch Druck auf die Pyramidenleitung der Medulla oblongata zustande kommen, die ausgesprochenen Störungen der Augenbewegung, der Nystagmus, die Anästhesie der Cornea, die verschiedenen Hirnnervenlähmungen, ausgesprochene Sensibilitätsstörungen, die Störungen von Puls und Atmung, alle diese Symptome hängen mit der Schädigung benachbarter Hirnteile oder Hirnnerven durch die Kleinhirnaffektion zusammen.

Es bleibt dann eine umgrenzte Summe von Symptomen übrig, die als *eigentliche Symptome der Kleinhirnschädigung* zu betrachten sind. Nach den Ergebnissen der Tierexperimente müssen wir uns fragen, inwieweit es gelingt, auch beim Menschen die Symptome der Rindenaffektionen von denen der Kerne zu trennen, und ob wir weiterhin imstande sind, in der Rinde des Kleinhirns des Menschen eine dem Tierexperiment analoge Lokalisation nachzuweisen.

Wenn wir unter den Kleinhirnsymptomen zunächst die *Störungen des Stehens und Gehens* herausgreifen, so ist Ihnen allen der *typische cerebellare Gang* mit breit aufgestellten Beinen und dauerndem Schwanken des ganzen Körpers bekannt. Er tritt in die Erscheinung sowohl bei ausgedehnten Affektionen des gesamten Kleinhirns als auch bei reinen Wurmläsionen. Dabei läßt sich die Frage, ob bereits Rindenaffektionen des Wurms diese Erscheinungen hervorrufen, oder ob sich stets eine Mitläsion der Kerne, hier speziell der Dachkerne, findet, nach dem bisher vorliegenden Material nicht entscheiden. Schon bei oberflächlicher Betrachtung des cerebellaren Ganges fällt es auf, daß trotz weitgehender Möglichkeit, die Beine resp. die Rumpfmuskeln einzeln gut zu innervieren und zu geordneten Bewegungen zu benutzen, die ausgedehnte Zusammenarbeit, wie sie das Gehen erfordert, nicht möglich ist. Ja manche Kleinhirnkranken, bei akuten Affektionen, plötzlichen Blutungen usw., haben selbst die Möglichkeit des Stehens verloren. *Stewart* und *Holmes*, die ein großes Material von Kleinhirnaffektionen, vor allem auch die operativ behandelten Fälle *Horsleys*, verwerten konnten, betonen besonders die *abnormen Haltungen des Kopfes*, der oft nach hinten geht, bisweilen auch nach vorn sinkt. Entsprechend diesen Kopfhaltungen kommt es dann auch zu *abnormen Rumpfhaltungen*, bei nach hinten gerichtetem Kopf zu einer Lordose der Dorsolumbalregion bei aufrechter Stellung, bei nach vorn gerichtetem Kopf zu einer Kyphose, ganz entsprechend den im Tierexperiment zu beobachtenden Haltungen bei Wurmläsionen und den von *Magnus* und *de Kleijn* vor allem

festgestellten Beziehungen der Haltung des Kopfes zu den Stellungen des übrigen Körpers. Dabei scheint die Vorwärtsneigung des Kopfes mit Kyphose nur bei Affektionen im Gebiete des Lobus anterior vorzukommen. Beim Stehen und Gehen beobachtet man dann auch die Erscheinungen der Ante- und Retropulsion mit Fallen nach vorn resp. nach hinten.

Es werden nun bei Wurmtumoren zweifellos häufig *Ataxien* in allen Extremitäten beobachtet; doch ist es sehr fraglich, ob es sich hier nicht zum Teil um Nachbarschaftswirkungen auf die Hemisphären resp. auf die Nuclei dentati handelt. Dabei sind die Störungen der Arme in der Regel viel geringer als die der Beine. Konnten wir beim Tierexperiment in den Lobus anterior Zentren für die Regulierung von Zunge-, Kiefer- und Kehlkopfmuskulatur verlegen, so fehlen bisher sichere Beobachtungen beim Menschen, die eine derartige Lokalisation befestigen. Zweifellos zeigen die Fälle schwerer Kleinhirnatrophie *eigenartig verlangsamte* Bewegungen der *Kopf- und Gesichtsmuskulatur*, oft von Intentionstremor begleitet. Auch gehört die *verlangsamte, undeutliche Sprache* zu den charakteristischen Erscheinungen ausgedehnter Kleinhirnläsionen. Aber es ist bisher nicht gelungen, diese Symptome auf bestimmte Abschnitte des Kleinhirns zu beziehen. *Störungen in der Bewegung der Stimmbänder* sind bisher entweder nicht beobachtet worden oder lassen eine Mitläsion der Medulla oblongata nicht ausschließen. In einem Fall von *Royet et Collet*, der nicht scharf auf das Kleinhirn beschränkt war, wurden Oszillationen der Stimmbänder bei ausgesprochener Stimmstörung beobachtet. Besonders hervorzuheben ist der Fall *Bonhoeffer*, bei dem nach Entfernung eines Kleinhirntumors aus dem rechten Lobus quadrangularis nicht weit vom Wurm und einer dabei stattfindenden Läsion der linken Kleinhirnhemisphäre eine Verlangsamung und Erschwerung der Sprache auftrat; diese skandierende Bradyphasie bestand noch nach Monaten. Doch wurde das Verhalten der Stimmbänder nicht geprüft.

Sind diese Symptome noch wenig geklärt, so gehört dagegen zu den typischen Wurmsymptomen offenbar die von *Babinski* beschriebene „*Asynergie cérébelleuse*“, auf der ja die oben beschriebenen Störungen des Stehens und Gehens weitgehend beruhen. Es handelt sich hier um die Unmöglichkeit, Rumpf und Extremitäten in zweckmäßiger Weise gemeinschaftlich zu bewegen, so daß eine große Summe von Bewegungskombinationen, die der normale Mensch beim Gange, beim Vorwärts- und Rückwärtsbücken usw. ausführt, unmöglich werden. Muß dieses Symptom, wenn es den gesamten Körper gleichmäßig betrifft, auf den Wurm bezogen werden, so haben *Babinski* und andere eine Hemiasynergie nur einer Seite bei ausgedehnten Hemisphärentumoren mit Läsion des Nucleus dentatus beobachtet.

Dagegen haben sich niemals Anhaltspunkte gefunden für die von *Pagano* beim Hunde aufgestellte Behauptung, daß eine vordere Wurmläsion Störungen der *psychischen Funktionen* im Gefolge

hätte; bei allen Intelligenzstörungen, die beobachtet worden sind, haben sich gleichzeitige Großhirnaffektionen nachweisen lassen. Auch für die seit *Galls* Zeiten oft behauptete Beziehung des Kleinhirns zum *Geschlechtssinn* haben sich keine Beweise erbringen lassen. Die postulierte Herabsetzung der sexuellen Funktion bei cerebellaren Affektionen ist nicht vorhanden; ja es ist sowohl bei den Experimenten an Hunden, als auch bei menschlichen Fällen bei ausgedehnten Exstirpationen des Kleinhirns nicht allzu selten gerade eine Steigerung des Geschlechtssinnes auffällig gewesen, ohne daß sich aber sichere Beziehungen zwischen Kleinhirnfunktion und einer Hemmung des Geschlechtstriebes ergeben haben.

Bei den *Affektionen der Kleinhirnhemisphären* ist nun das hervorstechendste Symptom die *Einseitigkeit* der Ausfallserscheinungen. Allerdings ist es nicht wunderbar, daß bei Tumoren und Abszessen häufig Einwirkungen auf den Wurm und die andere Hemisphäre dieses reine Bild verwischen. In der Regel findet sich jedoch eine Affektion der gleichseitigen Extremitäten, die sich vor allem in einer *Ataxie*, verbunden mit einer *Atonie* der Muskulatur, bemerkbar macht. Bei akut einsetzenden Erkrankungen und nach Operationen können sich diese Erscheinungen bis zu dem Bilde einer *Hemiparese* steigern, die aber rasch kompensiert wird. Nach den lokalisatorischen Ergebnissen des Tierexperiments, vor allem auch beim Affen, müßte man nun erwarten, daß häufig die Erscheinungen dauernd oder doch im Anfang nur im Arm oder nur im Bein der gleichen Seite bestehen würden. Davon ist nun in der vorhandenen Kasuistik nur wenig nachzuweisen. In der Regel sind die Fälle erst in einer Zeit zur Beobachtung gelangt, in der die Störung bereits beide gleichseitigen Extremitäten ausgedehnt betroffen hatte. Doch kommen gelegentlich Fälle vor — und bei darauf gerichteter Aufmerksamkeit werden sie zahlreicher werden —, bei denen doch der Beginn in einer Extremität sehr deutlich hervortritt. Ein derartiger Beginn im Arm oder Bein wird sich nach unsern gegenwärtigen Kenntnissen zweifellos lokalisatorisch verwerten lassen, indem man die Affektion bei Beginn im Arm mehr nach vorn, bei Beginn im Bein mehr nach hinten in der Hemisphäre lokalisieren kann. *Marburg* hat darauf hingewiesen, daß bei Tumoren des Kleinhirnbrückenwinkels der Arm früher und stärker befallen wird als das Bein. Mir selbst war es möglich, in einem Fall von otogenem Kleinhirnabszeß mit Beginn der *Ataxie* im Bein die Lage des Abszesses im hinteren Teil der Hemisphäre dem Chirurgen (*Borchardt*) anzugeben, der bei der ersten Punktion die Abszeßhöhle traf.

Bei den meisten zur Beobachtung gelangenden Hemisphärenaffektionen weisen außer der starken Affektion beider Extremitäten Schwindel und Fallneigung, Nystagmus und Blicklähmung darauf hin, daß die *Kleinhirnerne*, vielleicht auch schon die *paracerebellaren* Kerne mitbefallen sind. Wir besitzen aber jetzt eine Reihe von Symptomen, die eine *Affektion der Rinde der Hemi-*

sphären zu diagnostizieren gestatten, ja die sogar eine weitgehende Lokalisation auch in der Hemisphärenrinde des Menschen sicher nachweisen. Es ist vor allem die Unsicherheit der Bewegungen der Extremitäten, die vielfach als *cerebellare Ataxie* beschrieben wird und mit einer ausgesprochenen *Dysmetrie* der Bewegungen verbunden ist, die hier von Bedeutung ist. Die intendierte Bewegung des Arms z. B. erfolgt in Absätzen, unter Hin- und Herschwanken und Zittern der betreffenden Extremität, und fährt oft am Ziel vorbei. Müssen wir hier bereits, vor allem unter Berücksichtigung der neuesten Ergebnisse des Tierexperiments, annehmen, daß die normalerweise fein gegeneinander abgestuften Antagonisten-Bewegungen, die für die Statik nicht nur des ganzen Körpers, sondern auch jeder einzelnen Extremität und ihrer Gliedabschnitte unbedingt notwendig sind, bei der Schädigung der Hemisphärenrinde des Kleinhirns nicht mehr in richtiger Weise innerviert werden, so läßt sich beim Menschen mit weit größerer Sicherheit als bei den Tieren feststellen, daß diesen Störungen der Muskelinnervation kein Ausfall des bewußten Muskelsinns oder der Lageempfindung zugrunde liegt. Nach dieser Richtung sind gerade die Untersuchungen von *Stewart* und *Holmes* an zahlreichen Fällen von Kleinhirnoperationen mit Schädigungen der Hemisphären außerordentlich beweisend. Auch der Gesichtssinn ist, wie *Thomas* betont, für diese cerebellare Ataxie und Dysmetrie von keiner wesentlichen Bedeutung.

Lotmar hat nun feststellen können, daß bei Kleinhirnaffektionen auf der Seite der Hemiataxie Gewichte *relativ unterschätzt* werden, und schließt daraus auf eine *Herabsetzung der Schwereempfindung* durch Kleinhirnläsion. Auch *Maas* hat in einem gleichartigen Fall Störung der Schwereempfindung auf der Seite der cerebellaren Ataxie festgestellt und als Kleinhirnsymptom gedeutet. Diesen bisher nur klinisch festgestellten Störungen reiht sich die von *Mann* beobachtete Tatsache an, daß bei Stromdurchgang durch die Ohren mit dem Arm der Anoden-Seite in der Regel das Gewicht als schwerer empfunden wird, was er durch die Herabsetzung des Muskeltonus auf dieser Seite erklären will. Läßt sich über die Bedeutung dieser Erscheinung bei dem Fehlen jeder anatomischen Nachprüfung bisher nichts Sicheres aussagen¹⁾, so wird man sich jedenfalls hüten müssen, hieraus allein auf eine Empfindungsstörung und damit auf eine irgendwie differenzierte Lokalisation des Muskelsinns im Kleinhirn des Menschen zu schließen. Die Störung der Antagonistenreflexe bei cerebellaren Affektionen muß jedenfalls die genauere Muskelanspannung verhindern, die als Vorbedingung für eine genaue Gewichtsabschätzung unerlässlich ist.

¹⁾ Anmerkung bei der Korrektur; Soeben hat *Goldstein* in einem Fall von Zystizerkenmeningitis mit hochgradigem Hydrocephalus eine Unterschätzung von Gewichten in der Hand, die einer operativ schwer geschädigten Kleinhirnhemisphäre entsprach, festgestellt und den Befund autoptisch bestätigt. Damit ist die lokalisatorische Bedeutung des *Lotmar*-schen Symptoms außerordentlich befestigt.

Auf die Störung des Rindenzentrums der oberen Extremität sind nun zwei weitere Symptome zu beziehen, die auf der Störung der Antagonistenreflexe beruhen. An erster Stelle steht hier die von *Babinski* festgestellte *Adiadochokinesis*, das Unvermögen, antagonistische Bewegungen, wie Pronation und Supination, Flexion und Extension, schnell hintereinander auszuführen, ein sehr häufig festzustellendes Symptom. Es dürfte nicht unwahrscheinlich sein, daß hier in der Folge bei genauer Beobachtung der verschiedenen Antagonistenbewegungen, von denen die einen erhalten, die anderen schwer gestört sind, eine Verfeinerung der Lokalisation im Gebiet der cerebellaren Armregion möglich sein wird. Das zweite Symptom ist die von *Stewart* und *Holmes* angegebene *Widerstandsprüfung*, bei der eine unter Widerstand ausgeführte Bewegung bei Fortfall des Widerstands im Gegensatz zu den normalen Verhältnissen ohne jeden Rückschlag ad maximum zustande kommt, offenbar auch infolge der ungenügenden Antagonisteninnervation.

Sind die Schädigungen eines Extremitätenzentrums sehr ausgedehnte, so daß die Antagonistenreflexe nach allen Richtungen herabgesetzt oder aufgehoben sind, so kommt es zu ausgesprochener *Atonie* der Extremitätenmuskulatur, die vor allem bei akuten Kleinhirnerkrankungen und nach operativen Eingriffen stark ausgeprägt ist. Hier tritt aber die bemerkenswerte Tatsache hervor, daß diese Erschlaffung der Muskulatur ohne jeden Einfluß auf die *Sehnenreflexe* ist, die bei starker Hypotonie gesteigert sein können, und deren Fehlen in der Regel durch Einwirkungen auf das übrige Zentralnervensystem erklärt werden kann.

Besonders wichtig für die Feststellung einer weitgehenden Lokalisation in der Kleinhirnrinde des Menschen sind nun aber die von *Bárány* aufgedeckten Störungen der Extremitäten in bestimmten Richtungen bei den *Zeigerversuchen* geworden. Während normalerweise der Arm nach den verschiedensten Richtungen bei geschlossenen Augen genau die Richtung auf ein bestimmtes Ziel einhält, ganz gleich, in welchen Gelenken man die Prüfung vornimmt, kommt es bei Affektionen der Hemisphärenrinde zu spontanem Vorbeizeigen in bestimmter Richtung, oft beschränkt auf einzelne Gelenkbewegungen. *Bárány* nimmt eine Vertretung der Muskulatur im Kleinhirn in vier Zentren für die Bewegungsrichtungen nach rechts, links, oben und unten an. Auch kommt es gelegentlich zum Vorbeizeigen nach vorn oder nach hinten. Diese verschiedenen Zentren zeigen wieder, jedes in sich, eine weitergehende Lokalisation nach Gelenken und Gelenkstellungen, so daß bei ausgedehnter Läsion Vorbeizeigen für alle Gelenke nach einer Richtung, bei zirkumskripten Verletzungen Vorbeizeigen nur in einem Gelenk in einer bestimmten Stellung zustande kommt. Wird durch Fortfall des Linksentrums der cerebellare Tonus der nach links wirkenden Muskelgruppen herabgesetzt oder aufgehoben, so tritt Vorbeizeigen nach rechts auf, bei Zerstörung des Abwärtszentrums Vorbeizeigen nach oben usw. Doch kommt es zu allmählicher Korrektur

durch die kompensierende Kraft des Großhirns. Dabei ist es bemerkenswert, daß das Vorbeizeigen nach außen häufiger und stärker in die Erscheinung tritt als das Vorbeizeigen in den anderen Richtungen. Offenbar sind die propriozeptiven Reflexe der nach außen wirkenden Muskelgruppen bei weitem am stärksten angelegt.

Lassen sich Störungen dieser „Kleinhirnzentren“ am deutlichsten für die Bewegung in den Armgelenken nachweisen, so müssen derartige Zentren aber auch für die unteren Extremitäten, für Hals und Rumpf, in weitgehender Ausbildung postuliert werden. So nimmt *Bárány* auf Grund der Richtung der Fallneigung der Kleinhirnkranken auf jeder Wurmhälfte ein Zentrum der Rumpfinnervation nach der gleichen Seite und nach vorn resp. nach der gleichen Seite und nach hinten an.

Die von *Bárány* aufgedeckten *Störungen der Richtungslinien* der Bewegung der Extremitäten lassen sich häufig bei Affektionen des Kleinhirns oder von außen auf das Kleinhirn wirkenden Prozessen beobachten; *Bárány* hat sie neuerdings auch als Fernwirkungen bei Großhirntumoren beschrieben, nur daß hier häufiger Wechsel der Erscheinungen stattfindet. Auch bei arterio-sklerotischen Prozessen der Hirngefäße und bei Hirnaneurysmen kommt es häufig zu vorübergehenden Erscheinungen des Vorbeizeigens. Dabei kann man nicht allzuseiten Fälle beobachten, bei denen tatsächlich nur bei einer bestimmten Armstellung das Vorbeizeigen auftritt, während es bei der entgegengesetzten Armstellung nicht nachweisbar ist.

Bárány hat sich nun bemüht, an der Rinde der Kleinhirnwemisphären die einzelnen Zentren für „Einwärtstonus“, „Auswärtstonus“, „Abwärtstonus“, „Aufwärtstonus“ der verschiedenen Gelenke nachzuweisen, indem er in einer Reihe von Fällen von Kleinhirnaffektionen die Zeigestörungen mit dem durch Operation oder Sektion aufgedeckten Befund oder mit der bei einer Operation gesetzten Verletzung vergleichen konnte. Außerdem hat er in einigen Fällen vom Knochen entblößte, nur von Dura bedeckte Kleinhirnpartien nach dem *Trendelenburgschen* Verfahren durch Abkühlung mit Aethylchlorid auf die Ausfallserscheinungen prüfen können. Nach diesem Ergebnis von *Bárány* wären beim Menschen die verschiedenen Zentren für Arm und Bein ganz durcheinandergewürfelt. Er gibt Zentren für den Arm im Lobus semilunaris superior, inferior und Lobus biventer an. Während Abkühlung der äußeren Partien der Kleinhirnhemisphäre Vorbeizeigen des Arms nach innen, also Lähmung des Zentrums für den Auswärtstonus des Arms bewirkt, kommt es bei Druck der Acusticustumoren auf die benachbarten Kleinhirnpartien oft zu Lähmung des „Einwärtstonus“ des Arms, also Vorbeizeigen nach außen. Die Stellen für den „Einwärtstonus“ von Arm und Hüftgelenk liegen unmittelbar nebeneinander, noch weiter nach innen und unten das Zentrum für den „Einwärtstonus“ des Handgelenks. Hier muß man doch die komplizierten Verhältnisse bei den pathologischen Fällen bedenken, bei denen scharfe Lokalisationen oft

zu den Unmöglichkeiten gehören. So sehr als sichergestellt gelten darf, daß durch die *Bárányschen* Beobachtungen das Prinzip der Lokalisation auch im Kleinhirn des Menschen bewiesen ist, so erscheint es doch noch verfrüht, die Lokalisation der einzelnen Zentren in der Kleinhirnrinde des Menschen als sicher hinzustellen. Wenn auch bei der weit über die Verhältnisse bei den höheren Tieren hinausgehenden Entwicklung der Kleinhirnhemisphären beim Menschen die Lokalisationen sich viel komplizierter gestalten werden, so wird wohl doch nach den Ergebnissen beim Affen die Lokalisation von Arm- und Beinzentren in getrennten Rindenabschnitten auch hier zu erwarten sein.

Allerdings kann man bei der durch den aufrechten Gang des Menschen bedingten stärkeren Entwicklung der im Lobus anterior anzunehmenden cerebellaren Zentren für die Hals- und Kopfinnervation erwarten, daß die Extremitätenzentren mehr dorsalwärts gelegen sind als beim Affen.

Nun haben die *Bárányschen* Untersuchungen weiterhin den engen Zusammenhang zwischen *Vestibularapparat und Kleinhirn*, der auch schon früher bekannt war, zu wertvollen diagnostischen Methoden ausgestaltet. Seit der Feststellung *Ewalds*, daß der Vestibularapparat ein wichtiges Zentrum für den Muskeltonus ist, haben die Beziehungen des Vestibularapparats ja besondere Bedeutung gewonnen. Zur künstlichen Erregung des Vestibularapparats kann man zunächst die *Drehung* nach einer Seite mittels des Drehstuhls verwenden, bei der beide Labyrinth, aber das der Richtungs-drehung entsprechende stärker, erregt werden. Es kommt zu einem Nystagmus beider Augen, der bei aufrechter Kopfstellung horizontal verläuft und der Drehungsrichtung entgegengesetzt ist, durch bestimmte Kopfstellungen aber zu einem vertikalen resp. rotatorischen verwandelt werden kann. Zugleich kommt es zur Fallneigung nach der dem schnellen Nystagmus entgegengesetzten Seite und zu einer Scheinbewegung der umgebenden Gegenstände nach der gleichen Seite. Dagegen kann man nun mit Hilfe des *kalorischen Nystagmus (Bárány)* einen Vestibularapparat allein erregen. Bei Ausspülung eines Ohres mit kaltem Wasser erhält man einen Nystagmus nach der gekreuzten Seite, Fallneigung und Vorbeizeigen des Arms nach der gleichen Seite, während Ausspülung mit warmem Wasser umgekehrt wirkt.

Nun kann man nach den Beobachtungen an Kleinhirnkranken nicht daran zweifeln, daß zwischen Vestibularapparat und Kleinhirn innige Beziehungen bestehen. Aber sowohl die Ergebnisse des Tierexperiments als auch die Erfahrungen beim Menschen weisen darauf hin, daß selbst ausgedehnte Läsionen der Rinde der Kleinhirnhemisphären von keinen groben vestibulären Ausfallserscheinungen gefolgt sind, während Wurmläsionen, vor allem im Gebiet des Lobus anterior, noch weit mehr aber Läsionen der Kleinhirnerne zu schweren Reiz- und Ausfallssymptomen in diesen Beziehungen führen. Hier hat nun aber *Bárány*, vor allem mit

Hilfe der von ihm angegebenen kalorischen Untersuchungsmethode, gezeigt, daß auch feste Beziehungen zwischen Vestibularapparat und cerebellarer Hemisphärenrinde bestehen, die bei umschriebenen Läsionen der Hemisphärenrinde zum Fortfall kommen. Eine sorgfältige Prüfung der Zeigereaktionen des Arms in verschiedenen Stellungen desselben nach Drehung oder Ohrausspülung ergibt, daß die normalerweise hierbei zustande kommenden Abweichungen der Zeigereaktionen nach bestimmten Richtungen bei Affektionen der Kleinhirnhemisphäre zum Ausfall kommen können, indem durch den Herd der Kleinhirnrinde die Beziehungen derselben zum Vestibularapparat fortgefallen sind. Außerdem kommt es aber auch häufig zu Abweichungen von der normalen Fallrichtung bei den vestibularen Reaktionen und zur Aufhebung der Beeinflussung der Fallrichtung durch veränderte Kopfstellung. Diese Zeichen lassen sich im allgemeinen diagnostisch für Affektionen des Wurms verwerten. Vor allem ist nun das spontane Vorbeizeigen in einer bestimmten Richtung in Verbindung mit dem Ausfall dieser Reaktion bei der kalorischen Prüfung für eine Lokaldiagnose in der cerebellaren Rinde von Bedeutung.

Auch die *galvanische Vestibularreaktion* kann hier zu den Untersuchungen herangezogen werden. Bei Durchleitung des konstanten Stroms von Ohr zu Ohr kommt es beim Tierversuch zur Neigung des Kopfes nach der Anode, verbunden mit Abweichen der Augen (auf der Anodenseite nach unten, auf der Kathodenseite nach oben) und einem Nystagmus. Auch beim Menschen erzielt man Neigung des Kopfes nach der Anodenseite, erst bei stärkerem Strom einen Nystagmus nach der Kathodenseite und eine Abweichung des Arms nach der Anodenseite (*Mann*). Zugleich scheint der Muskeltonus auf der Anodenseite herabgesetzt zu sein, wofür vor allem *Manns* Nachweis der Ueberschätzung von Gewichten auf dieser Seite zu sprechen scheint. Für die pathologische Kleinhirnprüfung erscheint diese Methode aber wegen der gleichzeitigen Erregung beider Labyrinth nicht mit der kalorischen Vestibularisprüfung konkurrieren zu können.

Zeigen uns die Ergebnisse *Báránys* mit der Vestibularisprüfung, daß hier feine Beziehungen des Vestibularapparats zur Rinde der Kleinhirnhemisphären bestehen, so ist es doch zweifellos, daß die gröberen *Schwindel und Gleichgewichtsstörungen* nicht von diesen Rindengebieten abhängig sind. Handelt es sich um einseitige Kleinhirnsymptome, bei denen derartige Erscheinungen auftreten, so daß Wurmläsionen auszuschließen sind, so wird man stets auf *Affektionen der Kleinhirnkerne* schließen können. Es handelt sich hier zunächst um starken Schwindel und Fallneigung nach der Seite der Läsion, die gelegentlich so heftig werden können, daß die Kranken sogar im Liegen nach dieser Seite aus dem Bett herausfallen. Die Fallneigung kann oft noch durch Verstellung des Kopfes oder des ganzen Körpers nach einer Seite gesteigert werden. Sie ist immer verbunden mit starken Schwindelerscheinungen, bei denen die Gegenstände sich in der Regel von der

erkrankten Seite nach der anderen zu bewegen scheinen. Dagegen ist die Annahme von *Stewart* und *Holmes*, daß die subjektive Rotation der Kranken bei intracerebellaren Affektionen gleichfalls von der kranken zur gesunden Seite, bei extracerebellaren Geschwülsten dagegen von der gesunden zur kranken Seite empfunden würde, nicht als ein sicheres Unterscheidungsmerkmal festzuhalten. Auch fehlen uns bisher alle Anhaltspunkte, um einen solchen Schwindel bei Affektion der Kleinhirnerne von dem bei Läsion der paracerebellaren Kerne, vor allem des *Deitersschen* Kerns, zu unterscheiden.

Dagegen ist ein anderes häufiges Symptom der Kleinhirnaffektionen, der *Nystagmus*, aus der Reihe der echten Kleinhirnsymptome zu streichen. Er findet sich nicht einmal bei den ausgedehntesten Kleinhirnexstirpationen im Tierexperiment, insofern sie von Nebenverletzungen frei bleiben — wie vor allem *H. Munk* festgestellt hat —, und ist auch bei den Agenesien des Kleinhirns beim Menschen in der Regel nicht vorhanden. Wenn trotzdem bei den menschlichen Kleinhirnaffektionen so häufig Nystagmus beobachtet wird, so liegt das an der Einwirkung auf die Nachbarschaft. Es haben nun sowohl die Experimente von *Bauer* und *Leidler* als auch die Beobachtungen *Marburgs* am Menschen darauf hingewiesen, daß bei Läsionen des *Deitersschen Kerns*, der ja ein wichtiges Schaltorgan für die vestibularen Reize der Augenmuskelkerne darstellt, vor allem in seinem ventrokaudalen Abschnitt, horizontaler Nystagmus entsteht, während *Marburg* für den vertikalen Nystagmus mehr orale Läsionen verantwortlich macht. Doch werden wir gerade auf diesem Gebiet noch weitere Aufklärung erwarten dürfen.

Auch die eigenartigen *Schiefstellungen der Augen*, die *Hertwig-Magendiesche* Schielstellung und andere Blicklähmungen, dürften stets auf Nachbarschaftswirkungen vom Kleinhirn aus beruhen. Nur bei den Zwangsstellungen des Kopfes, wie sie vor allem bei Wurmaffektionen zur Beobachtung gelangen, können sekundäre Augenablenkungen bei reinen cerebellaren Affektionen zustande kommen.

Ausgesprochene *Zwangshaltungen* des Körpers, bei denen Kopf und Rumpf stark nach einer Seite gekrümmt sind, werden stets auf eine ausgedehnte Affektion der Kerngebiete hinweisen. Allerdings wird man nach den Ergebnissen des Tierexperiments die so häufig zu beobachtende Neigung des Kopfes nach der Seite der Läsion auch bei Rindenaffektionen im Gebiete der *Formatio vermicularis*, *Tonsille*, *Flocculus* usw. erwarten dürfen, ohne daß aber beim Menschen bisher Sicheres darüber bekannt geworden wäre. Hier ist dann auch die von *Babinski* beschriebene *Katalepsie* einzufügen, d. h. die Fähigkeit der Kleinhirnkranken, einmal eingenommene Stellungen lange zu behaupten. Dieses Phänomen erinnert an die im Tierexperiment bei starken elektrischen Reizungen der Kleinhirnhemisphären zu beobachtende Erscheinung, daß einer

ganz schwachen Reaktion an einer Extremität beim Schließen des Stroms eine langdauernde tonische Kontraktion nach Oeffnung des Stromkreises nachfolgt. Beide Erscheinungen dürften auf einer Reizung der Kleinhirnerne beruhen und sind eng verknüpft mit der Frage nach dem Vorkommen von *echten cerebellaren Krampfanfällen*.

Krämpfe werden ja bei Kleinhirnaffektionen häufig beobachtet, sind aber in der Regel durch Nachbarschaftswirkung auf den Pons mit seinen leicht erregbaren Krampfzentren zu erklären. Vor allem ist auch beim Menschen daran festzuhalten, daß das Kleinhirn rein tonisch auf die Muskelzentren der Extremitäten wirkt, daß also alle klonischen Krampfanfälle nichts mit dem Kleinhirn zu tun haben. Damit fällt ein Teil der als „*cerebellar fits*“, „*vestibuläre Anfälle*“ beschriebenen Attacken bei denen sich starke vestibuläre Reizerscheinungen mit Krampfanfällen verbinden, fort. Es bleibt aber doch eine Reihe von Beobachtungen übrig, bei denen *rein tonische Krämpfe* in ähnlicher Weise, wie sie auch im Tierexperiment gelegentlich vorkommen, mit starken Schwindelerscheinungen kombiniert, auftreten. Allerdings läßt der durch das Tierexperiment geführte Nachweis, daß auch ohne Großhirn- und Kleinhirnkomponeute noch solche tonischen Krämpfe zustande kommen, auch hier die sichere Entscheidung für eine echt cerebellare Wirkung nicht zu. Nur bei tonischen Krampfanfällen, die eine bestimmte Extremität oder eine Körperhälfte betreffen, wird, vor allem bei dem Zusammentreffen mit cerebellaren Symptomen, die Annahme eines echt cerebellaren Krampfanfalls gesichert sein.

Zusammenfassung.

Uebersehen wir noch einmal die hier geschilderten *Symptome der Kleinhirnerkrankheiten*, wie sie sich als echte Folgeerscheinungen der Affektionen der Kleinhirnssubstanz, losgelöst von allen Nachbarschafts- und Fernwirkungen, darstellen, so erscheint es bereits nach den vorliegenden Beobachtungen zweifellos, daß im Bereich des Kleinhirns eine lokalisierte Symptomatologie, je nachdem Rinde oder Kerne, Wurm oder Hemisphären befallen sind, sehr deutlich erkennbar ist. Auf die *Erkrankung des Wurms* weist der typische cerebellare Gang hin, oft verbunden mit abnormen Haltungen des Kopfes. Häufig sind die Bewegungen von Kopf- und Gesichtsmuskulatur eigenartig verlangsamt; die Sprache wird langsam und undeutlich. Zugleich macht sich weitgehende „*Asynergie cérébelleuse*“ bemerkbar. Dagegen zeigen die *Affektionen der Rinde der Kleinhirnhemisphären* ausgesprochene Einseitigkeit der Symptome mit Beginn in einer Extremität und Ataxie und Atonie der gleichseitigen Extremitäten bei starker Dysmetrie der Bewegungen. Es besteht Adiadochokinesie und Aufhebung der Widerstandsreaktion. Vor allem aber machen sich Abweichungen der Extremitäten beim Zeigerversuch nach bestimmten Richtungen

bemerkbar, denen Ausfälle in den normalen Richtungslinien der Extremitäten bei der Vestibularprüfung entsprechen. Auf *Affektionen der Kleinhirnkern*e sind die gröberen Schwindel- und Gleichgewichtsstörungen, die ausgesprochenen Zwangshaltungen des Körpers, die kataleptischen Erscheinungen und die echten cerebellaren Krampfattacken zu beziehen. Der spontane Nystagmus in seinen verschiedenen Formen und die Mehrzahl der abnormen Augenstellungen sind dagegen von einer Schädigung der paracerebellaren Kerne abhängig.

Trotzdem ist daran festzuhalten, daß die Mehrzahl unserer pathologischen Kleinhirnfälle in ihrer Symptomatologie von einer derart abgestuften Lokalisation weit entfernt sind und eine Mischung von Symptomen der Affektionen der verschiedensten Gebiete des Kleinhirns selbst und seiner Nachbarorgane erkennen lassen. Hier fragt es sich nun, ob es in Zukunft möglich sein wird, an der Hand einer verfeinerten Diagnostik, vor allem mit Hilfe der von *Bárány* angegebenen Prüfung der Richtungslinien, und unter Beachtung der durch das Tierexperiment gewonnenen Erfahrungen, die cerebellaren Affektionen zu einem so frühen Zeitpunkt zu diagnostizieren, daß eine genaue Diagnostik bestimmter Kleinhirnlappen in der Art der Lokaldiagnosen der Großhirnrinde möglich sein wird. Hierauf läßt sich bisher noch keine sichere Antwort geben. Weder ist die nötige experimentelle Vorarbeit am Kleinhirn des Affen in so ausreichender Weise getan, daß man hier die Rindenlokalisation als eine völlig durchgeführte bezeichnen kann, noch sind die menschlichen Fälle frühzeitig genug mit allen modernen Methoden geprüft, um über ein ausreichendes Material verfügen zu können. Aber eine Betrachtung der gesamten Forschungsergebnisse der letzten Jahre, wie sie hier zu geben versucht wurde, zeigt uns doch, daß in der Richtung nach diesem erstrebenswerten Ziel mancher gewichtige Schritt vorwärts getan worden ist, und wir mit Recht hoffen dürfen, daß eine nahe Zukunft die volle Erfüllung der auf die Kleinhirnlokalisation gesetzten Erwartungen bringen wird.

Ein Franzose, *Flourens*, war es, der die Fundamente der Kleinhirnforschung schuf, der Spanier *Ramon y Cajal* förderte weitgehend die anatomische Erkenntnis des Kleinhirnaufbaus, der Italiäner *Luciani* errichtete hier ein festes physiologisches Forschungsgebäude. Engländer, wie *Sir Ferrier* und *Sir Horsley*, Holländer wie *Bolk* und *van Rynberk*, Franzosen wie *Thomas* und *Babinski*, endlich Deutsche wie *H. Munk* und *Edinger* und so viele andere Forscher aller Kulturnationen haben sich die Hand zur weiteren Erforschung dieses so außerordentlich wichtigen Abschnitts des Zentralnervensystems gereicht. So gibt uns die Geschichte der Kleinhirnforschung eines der schönsten Beispiele, was die gemeinsame Arbeit der Forscher der gesamten Welt, brüderlich zu einem Ziel vereint, zu leisten vermag.

(Aus der Städtischen Nervenheilanstalt Chemnitz.
[Direktor: Prof. Dr. L. W. Weber.])

**Blutuntersuchungen als klinisches Hilfsmittel
auf psychiatrischem Gebiete
mit besonderer Berücksichtigung der Prognosenstellung.**

Von

Dr. J. H. SCHULTZ.

(Mit 25 Abbildungen im Text.)

**I. Aufgaben und bisherige Leistungen der Hämatologie
in der Psychiatrie.**

Blutuntersuchungen hämatologischer Richtung haben bisher auf psychiatrischem Gebiete nur eine untergeordnete Rolle gespielt, obwohl namentlich in neuerer Zeit ein recht ansehnliches Beobachtungsmaterial zusammengetragen wurde; ja es ist erst ganz neuerdings einer der berufensten Vertreter der Hämatologie, dem dieser Forschungszweig nicht nur wertvollste spezielle und angewandte Arbeiten, sondern namentlich auch die bisher beste Zusammenfassung unseres hämatologischen Gesamtwissens verdankt, *Naegeli*!), in seinem Referat „Ueber die diagnostische Bedeutung der Hämatologie für die Neurologie“¹⁾ zu einem im wesentlichen ablehnenden Urteil über die bisher vorliegenden Arbeiten und die Aussichten für weitere Forschungen gekommen. Er hält hämatologische Methoden auf neurologisch-psychiatrischem Gebiete nur für befähigt, erstens Komplikationen mit bekannten Blutkrankheiten (Leukämie, Anämie, Polyglobulie, Pseudoanämie u. a. m.) festzustellen und zweitens bei akut infektiösen Prozessen des Zentralnervensystems (Meningitis purulenta, Encephalitis, Meningitis cerebrospinalis und Poliomyelitis anterior acuta [differentialdiagnostisch]) und bei „Neurosen“ mit verkannter organischer Grundlage (Appendicitis, Vagotonie, Basedow, Bleivergiftung u. a.) ein Wort mitzusprechen.

Dagegen weist *Naegeli* die bisher vorliegenden hämatologischen Untersuchungen auf speziell psychiatrischem Gebiete, insbesondere die bei Epilepsie und Psychosen gewonnenen Resultate zurück; er glaubt, daß sie sich zum Teil dem Rahmen physiologischer Schwankungen einordnen lassen, und betont besonders für die nach dem epileptischen Anfälle erhobenen Befunde von Leukozytose

¹⁾ Münch. med. Woch. 1913. S. 194—198, 252—255. (VIII. Vers. d. Schweizer Neurol. Ges. Luzern. Nov. 1912.)

mit Prävalieren der Lymphozyten das mechanische, in den besonderen Umständen des Anfalles gegebene Moment.

Es wird bei Mitteilung der Resultate meiner neueren Beobachtungen sowie der Angaben anderer Autoren der letzten Jahre Gelegenheit sein, auf die bedeutsamen Einwände *Naegeli* zurückzukommen.

Ein Punkt sei aber gleich einleitend hervorgehoben, *es bestehen wesentliche Unterschiede zwischen der Anwendung hämatologischer Methoden auf die Mehrzahl der intern-, chirurgisch-, gynäkologisch-usw.- klinischen und der Anwendung auf psychiatrisch-klinische Erkrankungen und entsprechend wesentliche Unterschiede der Fragestellung.*

Die große Frage endogen-exogen I ist für die Mehrzahl der allgemein-klinischen Erkrankungen wenigstens insoweit erledigt, als wir für fast alle Erkrankungen mindestens ein Glied der kausalen Kette kennen. Anders in der Psychiatrie; ob z. B. die Dementia praecox-Kranken anlagemäßig infolge hereditärer oder sonstiger „endogen“ funktionierender Momente ihrem Schicksal anheimfallen — etwa im Sinne des *Edingerschen* Aufbrauches —, ob es überhaupt berechtigt ist, somatisch-klinische Methoden in ausgedehnterem Maße zu ihrer Untersuchung heranzuziehen, muß als durchaus unentschieden bezeichnet werden, und die Schwierigkeiten wachsen noch bedeutend durch die Ueberlegung, daß sehr leicht dem psychiatrisch-klinischen Bilde, z. B. der Dementia praecox als einem Verblödungs- oder individuellen Reaktionstypus — wie das namentlich die Entwicklung der Katatonie zur fast ubiquitären katatonischen Reaktionsweise zeigt —, völlig verschiedene somatische Grundlagen entsprechen können.

Es ist darum a priori im höchsten Grade unwahrscheinlich, daß sich jemals für eine der Psychosen unklarer Aetiologie und psychiatrisch-psychologischer Abgrenzung einheitliche somatische Symptome werden finden lassen; vielmehr wird der Versuch berechtigt sein, an der Hand kritisch, unter möglichster weitgehendem Ausschluß aller Fehlerquellen gewonnener einfach somatischer Symptome aus der Fülle psychiatrisch-psychologischer Gemeinsamkeit einzelne Typen herauszuarbeiten, die durch elementare Störungen und vielleicht entsprechenden Verlauf umgrenzt sind. Weniger ein Suchen nach besonderen Befunden, sondern fortlaufende genaue Beobachtung mit Berücksichtigung des Verlaufes wird die erste Aufgabe sein, mit anderen Worten, das Herausgreifen spezieller Reaktionstypen, die Suche nach prognostischen Anhaltspunkten.

Ein mehr äußerlicher, aber gerade für die Beurteilung hämatologischer Befunde bedeutsamer Umstand ist weiter der exquisit chronische Verlauf der meisten Psychosen; findet doch auch bei anderen chronischen Erkrankungen, wie *Naegeli* u. A. in demselben Zusammenhang hervorheben, eine weitgehende Rückbildung anfangs bestehender und bei schleichendem Beginn oft

nur minimal ausgebildeter Veränderungen des Blutbildes statt, ein Vorgang, den wir mit *Naegeli* auf eine Gewöhnung der hämatopoetischen Stätten an den chronischen Reiz beziehen dürfen.

Endlich schalten sich zwischen die Vorgänge, die das Wesen der Psychose ausmachen, und die Symptome, die das Blutbild bietet, in einer großen Anzahl von Fällen sekundäre Momente, die ihrerseits Veränderungen des Blutbildes erklären; Art, Zeit und Aufnahmeweise der Nahrung, Inanition, Muskelarbeit bei Erregungszuständen und Krämpfen, Erschöpfungszustände mit ihren Konsequenzen für den Kreislauf, Affektstürme mit den begleitenden somatischen Parallelvorgängen, symptomatische Störungen der Darmtätigkeit, der Urin- und Schweißsekretion, der Zirkulation und der Menses, ferner die in ihrem Wesen dunklen Gewichtsstürze besonders *Dementia-praecox*-Kranker und vieles andere mehr kann als störendes Zwischenglied die Resultate fälschen.

Dabei ist, was im einzelnen Falle stets nur mit einer mehr oder minder hohen Wahrscheinlichkeit geschehen kann, von eigentlichen Komplikationen abgesehen, die doch, namentlich in Gestalt chronischer Lungentuberkulose, gelegentlich nicht mit Sicherheit auszuschließen sind.

Die *Literatur* über Blutuntersuchungen bei Psychosen ist in einer Reihe neuerer Arbeiten, so besonders von *Bodington*, *Dide*, *Rougean*, *Schultz* (ältere Literatur), ferner von *Galambos*, *Lundvall*, *Krüger*, *Gorrieri*, *Damaye*, *Pförtner*, *Jermakow*, *Howard*, *Heilemann* u. A. so ausführlich besprochen worden, daß hier von einer nochmaligen Aufzählung vollständiger Art abgesehen werden kann; es genügt, eine kurze Uebersicht über die wichtigsten neueren Arbeiten zu geben und zu versuchen, die ihnen gemeinsamen Resultate und Schlußfolgerungen hervorzuheben; einer vollständigeren Literaturübersicht wegen sei auf die Zusammenstellung am Schlusse der Arbeit verwiesen.

Die neueren Blutuntersuchungen bei *Dementia-praecox*-Kranken gelten besonders den Leukozyten. Sie zerfallen nach der Art der Untersuchung in Einzeluntersuchungen zahlreicherer und in fortgesetzte „Serien“-Untersuchungen einzelner Fälle; Untersuchungen der ersten Art liegen neuerdings von *Itten*, *Sandri*, *Heilemann*, *Lundvall* und besonders von *Krüger* vor. Von allen Autoren wurden häufig leichte Vermehrung der Gesamtzahl der Leukozyten beobachtet, oft mit stärkerer Beteiligung entweder der lymphozytären oder der eosinophilen Elemente, wobei diese eine gewisse Beziehung zu den katatonen Erscheinungen zeigten. Bei hebephrenen Erkrankungen wurden öfter ausgesprochene Polynukleosen beobachtet. Mehrere Autoren konnten bei Einzeluntersuchungen zahlreicher Fälle solche Differenzen der Blutformel bei verschiedenen *Dementia-praecox*-Formen herausstellen; so fand *Krüger* bei der tabellarischen Zusammenfassung von Blutbefunden 100 *Dementia-praecox*-Kranker bei 70 pCt. der hebephrenen Verlaufsform eine leichte Leukozytose (8—15 000) mit relativer Lymphozytose, bei der katatonen Verlaufsform nur bei 44 pCt.

Leukozytose und bei 76 pCt. eine oft recht erhebliche Eosinophilie. Mit Recht betont *Krüger* die Schwierigkeiten, die sich bei der klinischen Abgrenzung der „Hebephrenie“ und „Katatonie“ oft bieten, und weist darauf hin, daß die von ihm der „Katatonie“ zugezählten Fälle meist eine erheblich längere Krankheitsdauer haben; dementsprechend finden sich hier auch Kranke mit völlig normalem Blutbefunde, bei denen sich nach Ansicht des Autors die Blutveränderungen bereits wieder zurückgebildet haben.

Trotzdem versucht er, die Blutbefunde miteinander in Zusammenhang zu bringen, und faßt sie — in Vergleich mit ähnlichen Beobachtungen bei Basedow und Myxödem — als Ausdruck innersekretorischer Störungen auf, die zunächst zu hebephrenen, dann zu katatonen Bildern führen. Es bleibe dahingestellt, wieweit eine solche Anschauung klinisch berechtigt ist; der Blutbefund allein dürfte schwerlich zur Stütze so weitgehender Schlußfolgerungen genügen, besonders da die von *Krüger* herangezogenen Blutbefunde bei Myxödem von *Bence* und *Engel* in Widerspruch zu den sehr sorgfältigen, unter *Naegelis* Leitung ausgeführten Untersuchungen von *Stoos* über das Blutbild bei Myxödem stehen.

Sehr richtig betont *Lundvall* in seiner neueren Arbeit (1912), daß es nicht das Ideal ist, „die in einem gewissen Augenblicke bei einem gewissen Patienten gefundene Anzahl der Blutkörperchen mit einem sog. Normalwerte zu vergleichen, einem Normalwerte, welcher teils von verschiedenen Verfassern ungleich angegeben wird, teils schließlich nichts anderes ist als die Mittelzahl tausend ungleicher, aber aller gleich ‚normaler‘ Werte“; ungleich wertvoller sind die Serienuntersuchungen, um so mehr als gerade in neuester Zeit, so besonders von *Galambos*, an dem Dogma des „normalen Blutbildes“ stark gerüttelt wird. *Galambos* fand bei Untersuchungen normaler Angehöriger der v. *Koranyischen* Klinik (Ärzte, Pflegepersonal usw.) sehr häufig Lymphozytosen bis 40, ja mehr Prozent, ebenso Eosinophilien bis 10 pCt. Wenn diese auffallenden Befunde sich auch zum Teil akzidentell, besonders konstitutionell erklären werden, die pathognomonische Bedeutung leichter Veränderungen des Blutbildes bei einmaliger Beobachtung wird durch sie erheblich eingeschränkt. Die Gesamtzahl der Leukozyten schwankt nach *Galambos* bei normalen Individuen bis zu über 12 000.

Soll damit die hämatologische Untersuchung bei so dunklen Erkrankungen, wie der Dementia praecox, überhaupt als zwecklos gelten? Gewiß nicht. Es soll damit nur in Uebereinstimmung mit *Bruce*, *Lundvall*, *Fischer*, *Kuhn* u. v. A. begründet werden, daß von der sorgfältigen Dauerbeobachtung auf diesem Gebiete mehr erwartet werden darf, als von Einzeluntersuchungen eines noch so großen Materials.

Das Blutbild ist ein empfindliches Reagens auf die verschiedenen Einflüsse; *Tanaka* beschrieb bereits 1908 Blutveränderungen bei Kaninchen, die mit einem weißen Tuche bedeckt wurden. Wie hier offenbar auf rein psychisch-vasomotorischem Wege, so gelingt es bei ganz geringen Eingriffen z. B. bei leichten

Aenderungen der Körperlage — *Wernstedts* „motorische Leukozytenreaktion“ —, hämatologische Schwankungen in geringem Ausmaße herbeizuführen; im Schläfe (*Fulpius*), bei psychischen Erregungen (*Ellermann* und *Erlandsen* u. A.) und namentlich bei zahlreichen konstitutionellen Anomalien — „Vagotonie“ —, Status thymolymphaticus, Neurasthenie, „Asthenie“ (*Tanaka*, v. *Hoeßlin* u. v. A.) finden sich hämatologische Anomalien. Demgegenüber konnten *Korczewski* und *Wasserberg* unter dem Einflusse pharmakologischer Reizung mit den „spezifischen“ Giften Adrenalin, Pilocarpin und Atropin bei 13 Menschen und 23 Tieren keine hämatologischen Veränderungen wahrnehmen.

Die Einzeluntersuchungen, namentlich die Befunde leichter Leukozytose, und geringe Schwankungen der Blutformel reichen daher nicht aus, um Einblicke in die *Pathogenese* unklarer Affektionen zu erhalten, und ebensowenig können dies Serienuntersuchungen desselben Falles leisten, wenn sich nicht Schwankungen von der Deutlichkeit ergeben, wie sie — wohl infolge technischer Fehler — *Bruce* beobachtet zu haben glaubte. Aber die neueren Autoren, von denen besonders *Lundvall* (1912) zu nennen ist, haben derartig schwere Befunde, wie *Bruce* (30—60 000 Leukozyten), nie erhoben. Ihre Werte liegen im allgemeinen zwischen 7- und — bei Erregungszuständen — 10- bis etwa 20 000 Leukozyten, Schwankungen, die Schädigungen und Leistungen der verschiedensten Art zur Beobachtung kommen lassen.

Dementsprechend sind auch die Versuche pathogenetischer Deutung auf Grund hämatologischer Untersuchung völlig willkürlich und widersprechend, indem bald, namentlich von französischen Autoren, die Hypothese der intestinalen Intoxikation, bald die innersekretorischen Störungen, bald die einer unbekannten Infektion (*Bruce*, *Lundvall* u. A.) herangezogen wird.

Man kann *Heilemann* nur vollkommen beistimmen, wenn er es als einen „naheliegenden Schluß“ bezeichnet, daß die Blutveränderung als ein „Indikator für eine Aenderung im Körpermechanismus angesehen werden darf“, aber fortfährt: „Somatische Krankheiten, die das Blutbild in einer oder anderen Richtung ähnlich beeinflussen, zum Vergleiche heranzuziehen, würde bei der großen Wesensverschiedenheit der Affektionen zu keinem Ziele führen.“

Die hämatologische Untersuchung hat in der Psychiatrie nur deskriptiv-symptomatologische Aufgaben, deren Erfüllung in manchen Fällen diagnostisch und prognostisch bedeutsam ist.

Von diesem Gesichtspunkte aus kann resumiert werden, daß bei der *Dementia praecox*, besonders in der hebephrenen Verlaufsform, die Gesamtzahl der Leukozyten ziemlich hoch liegt und oft die polynukleären Zellen gegenüber lymphozytären oder eosinophilen Elementen etwas zurücktreten; gelegentlich (*Kuhn* u. A.) zeigt sich bei Serienuntersuchung eine Rückbildung zum „normalen“ Blutbilde bei psychischer Besserung. Serienuntersuchungen bei chronischen, besonders peri-

odisch erregten Kranken ergeben in der Ruhe höhere Erythrozyten- und niedrigere Leukozytenzahlen, als in der Erregung (Lundvalls „Blutkrisen“), doch sind die Veränderungen der Erythrozytenzahl nicht vom Auftreten unreifer roter Elemente gefolgt (Lundvall), woraus wohl entgegen der Ansicht dieses Autors der Rückschluß auf in erster Linie vasomotorische Vorgänge nahegelegt ist. Die Mehrzahl der untersuchten Fälle sind ältere chronische Kranke.

Weniger Beachtung hat in neuerer Zeit das Verhalten der roten Blutkörperchen und des Hämoglobins bei Dementia praecox gefunden. Nur Krüger hat bei seinen 100 Fällen auch die Zahl der Erythrozyten festgestellt und dabei durchweg normale Werte gefunden. Demgegenüber betonen Lundvall, Zahier, Jermakow, Dide, Kaufmann, Klippel, Sandri u. A., daß gelegentlich erhebliche Schwankungen der Erythrozytenzahlen beobachtet werden, die von den meisten Autoren auf Schwankungen des Blutwassergehaltes bezogen werden. Bei der Darstellung meiner neueren Befunde wird auf diesen Punkt näher zurückzukommen sein.

Andere Psychosen sind in neuerer Zeit wenig hämatologisch untersucht; Heilemann fand in 4 Fällen von zirkulärem Irresein normale relative Leukozytenzahlen, ebenso in einem hysterischen Dämmerzustande; Krüger sah bei 5 stuporösen Idioten normale Werte. Sorgfältige hämatologische Untersuchungen bei Paralyse verdanken wir neuerdings Schultz, Pappenheim, Kauffmann, Schrottenbach und besonders Bodington, der in den verschiedenen Stadien der Erkrankung differente Blutbilder beobachtete. Er fand im zweiten Stadium Eosinophilie und wenig Polynukleäre, im dritten erhebliche Polynukleose, besonders nach Anfällen. Bei akuten Alkoholisten fand Gorrieri Polynukleose, bei chronischen Fällen öfters Lymphozytose, Mononukleose und Eosinophilie, ferner leichte Anämie. Die Schwankungen, die Jermakow bei Zirkulären beschreibt, entsprechen mehr den Befunden anderer Autoren bei Dementia praecox.

Zahlreiche neuere Arbeiten gelten dagegen der Epilepsie.

Auch hier sind für die Beurteilung der Leukozyten nur Serienuntersuchungen von Bedeutung; 1906 gelang es mir nicht, die weitere Gestaltung des Blutbildes nach der von Kuhlmann, Krumbmiller, Schultz u. A. beobachteten lymphozytären Leukozytose im epileptischen Anfall färberisch einheitlich zu verfolgen, so daß ich mich zu der Annahme individueller Schwankungen gezwungen sah. Diese Ansicht ist inzwischen durch meine weiteren Beobachtungen und eine Reihe neuer Arbeiten, von denen ich besonders die von Damaye, Riebes und Gorrieri nennen möchte, bestätigt.

Allerdings sind die Untersuchungen dieser Autoren nicht alle hämatologisch einwandfrei; insbesondere hat Damaye stets nur Blutausstriche untersucht, ohne die Gesamtleukozytenzahl zu bestimmen, wodurch eine Feststellung der absoluten Werte der einzelnen Leukozytenformen, die allein maßgebend ist, unmöglich

wird. Umgekehrt hat *Gorrieri*, soweit wenigstens seine Tabellen besagen, nur gelegentlich Blutaussstriche untersucht, dagegen sehr regelmäßig, häufig und sorgfältig die Leukozytengesamtzahl bestimmt; hieran ist zu bemängeln, daß sehr leicht bei gleichbleibender Gesamtzahl erhebliche Schwankungen der einzelnen Leukozytenformen sich entwickeln und so der Beobachtung entgehen können.

So bleibt von den neuesten Arbeiten nur die von *Riebes* hinsichtlich der Untersuchung der weißen Blutkörperchen einwandfrei. *Riebes* hat auch Kurven eines über 5 Tage täglich untersuchten Kranken mitgeteilt; er hat hierbei aber die kleinen Lymphozyten mit den Uebergangsformen und großen Mononukleären bei der graphischen Darstellung der absoluten Werte in eine Linie gezogen; dadurch erhält er folgende Kurve:

Bei Trennung der Lymphozyten von den Uebergangs- und Mononukleärenformen stellt sich die Kurve etwas anders dar:

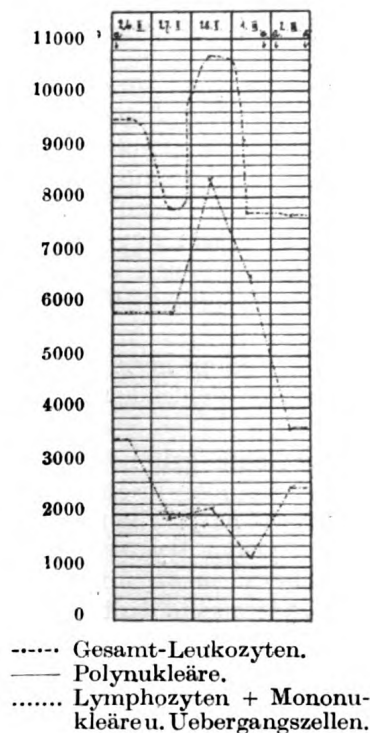


Fig. 1.

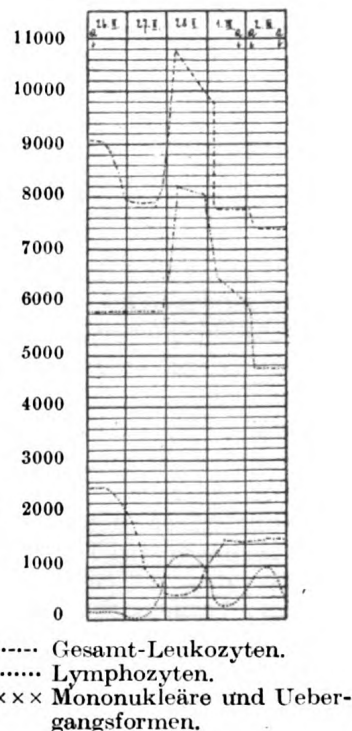


Fig. 2.

Sie zeigt dann die — auch von *Riebes* hervorgehobene — entgegengesetzte Bewegung der Lymphozyten und der Mononukleär- und Uebergangsformen, die in ihrer Reaktion sich den Polynukleären anschließen, wie das auch sehr deutlich die von *Riebes* gegebene Kurve der relativen Werte zeigt.

Jedenfalls gehört der von *Riebes* dargestellte Fall zu den besonders polynukleär reagierenden, obwohl die Lymphozyten auch hier, im Gegensatze zu den bereits wieder sinkenden Polynukleären, bis direkt vor dem zweiten Falle einen Anstieg zeigen; die Eosinophilen zeigen hier nach den Anfällen Vermehrung von 150 auf 400 oder 2 auf 6 pCt.

Auf die Schwankungen dieser Zellen legt *Gorrieri*, der ausführliche Protokolle von 8 Fällen mitteilt, besonderes Gewicht. Er notiert erhebliche relative und absolute Vermehrung der Eosinophilen in oder nach dem Anfalle bei der Hälfte seiner Fälle; Lymphozytenvermehrung trat bei *Gorrieris* Untersuchungen nur zweimal deutlich hervor, so besonders bei seinem Fall 5, und zwar, worauf ich besonderen Wert legen möchte, in der Aura.

Die Eosinophilenschwankungen, die *Gorrieri* beobachtete, stehen in einem gewissen Gegensatz zu den Beobachtungen zahlreicher Autoren; *Morselli* und *Pastore*, *Vidoni* und *Garti*, *Damaye*, *Campioni* und *Pugh* sahen namentlich im Intervall hohe Eosinophilenwerte, die in der Anfallszeit absanken. Damit wäre für viele Fälle von Epilepsie eine bemerkenswerte Analogie zu dem Blutbefund bei Asthma bronchiale gegeben, der nach den übereinstimmenden Beobachtungen von *Salecker* und *Heinicke-Deutschmann* in einer interparoxysmalen erheblichen Eosinophilie besteht, die sich im Anfalle zurückbildet. Bedenkt man die ausgesprochen diathetische Bedingtheit des Asthma bronchiale und seine Beziehungen zur hereditären „degenerativen“ Veranlagung, so hat die Annahme, daß es verwandte Fälle echter Epilepsie gibt, nichts Ueberraschendes, und es wird so leicht verständlich, daß nur ein Teil der Epileptiker derartige Befunde zeigt.

So hat denn auch *Galambos* unter 4 Epileptikern nur einen mit erheblicher Eosinophilie, dagegen 2 mit deutlicher relativer Lymphozytose gefunden.

Neben diesen mehr der Symptomatologie geltenden Untersuchungen hat neuerdings *Joedicke* darauf hingewiesen, daß die Feststellung einer deutlichen Leukozytose nach einem Anfalle differentialdiagnostisch für Epilepsie und gegen Hysterie zu verwerten ist; dem ist mit gewissem Vorbehalte zuzustimmen, doch muß dabei berücksichtigt werden, daß hysterische Konvulsionen gelegentlich mit leichter Leukozytose (8900 *Zappert*, *Neußer* u. A.) einhergehen, wenn auch meistens, wie bei 7 Fällen von *Galambos* und 4 Fällen von *Joedicke*, das Blutbild unbeeinflusst bleibt, und daß es typische Anfälle bei sicheren Epileptikern ohne erhebliche Leukozytose gibt, wie z. B. 2 der 8 Fälle von *Gorrieri* zeigen. Auch unter den 52 von *Joedicke* untersuchten Fällen sind einige mit recht geringer Reaktion der Leukozytengesamtzahl. Schwieriger ist dagegen die hämatologische Differenzierung des epileptischen Anfalles von anderen organisch bedingten Konvulsionen.

Nieuwenhuijze betont mit Recht, daß alle epileptiformen Anfälle verschiedenster Grundlage von einer Leukozytose gefolgt

sind; hier kann nur die genaue Feststellung der Beteiligung verschiedener Leukozytenformen weiterhelfen¹⁾).

Dabei darf auf das Verhalten der Eosinophilen nicht zu viel Wert gelegt werden; nach den Erfahrungen der erwähnten Autoren, denen sich meine Befunde anschließen, ist allerdings eine ausgesprochene Verminderung der Eosinophilen im Anfalle die Regel, von der ich bei *unbehandelten* Epileptikern keine Ausnahme gesehen habe, doch stehen dem die Resultate von *Gorrieri, Neußer, Canon* u. A. entgegen. Fast ohne Ausnahme ist dagegen die erhebliche Vermehrung der Lymphozyten in und kurz nach dem epileptischen Anfalle, während symptomatische Konvulsionen mit alleiniger Ausnahme der urämischen eine polynukleäre Leukozytose produzieren, wie die folgenden fremden und eigenen Beobachtungen zeigen:

Die angegebenen Werte stellen in den meisten Fällen Mittelzahlen mehrerer Untersuchungen dar; sie zeigen, daß von den organischen Konvulsionen nur die im Coma uraemicum ein Blutbild produzieren, wie es dem epileptischen Anfalle zukommt. Der Befund erklärt sich dadurch, daß das Coma uraemicum an und für sich zur Lymphozytose führt (8. 9.). Eine weitere Ausnahme macht noch die Eklampsia infantum, bei der das Blutbild von der physiologischen kindlichen Lymphozytose auch im Anfalle beherrscht wird.

Bei der Mitteilung meiner neueren Beobachtungen wird noch auf die klinisch besonders wesentliche Tatsache hinzuweisen sein, daß ganz flüchtige Petit-mal-Anfälle die metaparoxyemale Lympho-Leukozytose hervorrufen.

Für die Auffassung der epileptischen Blutveränderung ist von besonderer Bedeutung, daß ein Gegensatz zu älteren Beobachtungen (*Krumbmüller, Rohde, Graciani* u. A.) in den neueren, auf einem größeren Material fußenden Arbeiten *allgemein hervorgehoben wird, wie häufig dem Anfalle Blutveränderungen vorausgehen*, besonders allerdings bei deutlicher Aura.

Einzeluntersuchungen einer größeren Anzahl von Epileptikern führen entsprechend dem periodischen Wechsel des Blutbildes zu widersprechenden Befunden, im allgemeinen ist aber bei chronischen Fällen eine leichte relative oder absolute Lymphozytose der typische Befund.

¹⁾ *Nachtrag bei der Korrektur.* Herr Kollege N. war so freundlich, mich noch brieflich über einige Einzelheiten seiner Befunde aufzuklären; auch er beobachtete im epileptischen Anfalle die ganz ausgesprochene Lympholeukozytose, sah aber gelegentlich auch bei anderen Affektionen im Krampfanfalle leichte Lymphozytosen. Wieweit sie bei den beobachteten Fällen dauernd bestanden, muß allerdings unsicher bleiben; ein dem Epilepsiebefund im Anfall stark angenäherter Fall ergab bei der Autopsie multiple, atypische Tumorbildung. Herrn Kollegen N. möchte ich auch an dieser Stelle für seine wertvollen Informationen bestens danken. (S. Psychiatr. en Neurol. Bladen 1911. 2.)

Tabelle 1.
Blutveränderungen im Krampfanfalle („Konvulsionsleukozytose“).

	Diagnose	Befund	Leuko- zyten- zahl	Poly- nukleäre pCt.	Lympho- zyten pCt.	Ueber- gang u. mono- nukleäre pCt.	Eosino- phile pCt.	Autor
1.	Tumor cerebri (Autopsie)	57 Anfälle mit Halb- seitensympt.	11 000	86	8	5	1	Schultz.
2.	Meningitis tuberculosa (Autopsie)	Anfälle	10 600	84,5	8,5	7	—	Schultz (3 Fälle).
3.	Coma diabeticum	Anfall	12 000	68,5	21	10	0,5	Schultz (2 Fälle).
4.	Arterioscle- rosis cerebri	Anfall	15 000	73	20	6,5	0,5	Schultz (5 Fälle).
5.	dto.	Jacksonscher Anfall	16 600	84,5	8	7,5	—	Schultz.
6.	Eclampsia gravidarum		Blutbild normal					Birnbaum 1904.
7.	Urämie	Coma. Konvulsionen	17 000	50	35,4	12,8	1,8	Schultz (3 Fälle).
8.	dto.	Coma moribund	30 000	50	34	16	—	Zappert 1893.
9.	dto.	Coma	16 000	33	38,9	28	0,1	Ricca-Bachenis 1906.
10.	Paralyse	Kon- vulsionen	Deutliche polynukleäre Leukozytose					Diedendorf 1903. Schultz 1906. Bodington, Kauff- mann, Pappen- heim 1907. Schrottenbach 1912.

Hinsichtlich der Erythrozyten und des Hämoglobingehaltes bei der genuinen Epilepsie ist hervorzuheben, „daß sie zwar nicht notwendig mit anämischen Zuständen einherzugehen braucht, aber doch eine gewisse Tendenz besitzt, die Zahl der roten Blutkörperchen — wenigstens in den Hautgefäßen — herabzusetzen“ (Schultz 1906), wie dies auch *Pearce* und *Boston*, *Hayem*, *Féré* (Normoblasten) u. A. hervorheben. Nicht selten reagieren die hämatopoetischen Stätten auf den Anfall durch Produktion von Normoblasten. Schwankungen der Erythrozytenzahlen im Zusammenhange mit dem epileptischen Anfalle wurden von mehreren Autoren beschrieben, doch bewegen sie sich in sehr engen Grenzen.

Zusammenfassend kann gesagt werden, daß bei der genuinen Epilepsie dem Anfall häufig Blutveränderungen vorausgehen; im Anfall selbst entwickelt sich eine ausgesprochene absolute Lymphozytose, wie sie ähnlich nur bei den Konvulsionen Urämischer, bei der *Eklampsia infantum* und bei Erstickungskrämpfen im Tierexperiment (Fraenckel und Hochstetter) gefunden wird. — Die weitere Ausgestaltung des Blutbildes ist individuell verschieden; so scheint es nach hämatologischen Gesichtspunkten einen vagotonen Epilepsie-Typus zu geben. Der typische Blutbefund chronischer Fälle ist die relative oder absolute Lymphozytose mit leichter Anämie.

Von mehreren Autoren wird die auffallende Häufigkeit gequollener, schlecht färbbarer Leukozyten, besonders Neutrophiler und Eosinophiler — nach oder im epileptischen Anfall —, hervorgehoben, so von Morselli und Pastore, Gorrieri u. A.

Das Auftreten der Blutveränderungen vor dem Anfall, ihre Differenz vom Bilde der „Konvulsionsleukozytose“ und ihr hämatologischer Charakter wird von der Mehrzahl der Autoren als Stütze der Toxintheorie angenommen; auch die Herabsetzung der Erythrozyten und die Lymphozytose bei chronischen Fällen sind in diesem Sinne verwertbar.

II. Eigene Beobachtungen¹⁾.

1. Dementia praecox.

a) Klinischer Teil.

Die Resultate der Blutuntersuchung bei Dementia-praecox-Kranken ordnen sich am besten nach symptomatologischen Gesichtspunkten; sie sind gewonnen durch die Untersuchung des Ohrläppchenblutes, soweit nichts anderes ausdrücklich bemerkt ist, und enthalten stets die Bestimmung der Zahl der roten und weißen Blutkörperchen, der einzelnen Leukozytenformen und des Hämoglobins. Benutzt wurden die Zählapparate *Thoma-Zeiß*, Ausstriche, die nach *Maygrünwald* und bei Auftreten atypischer Formen panoptisch (*Pappenheim*) gefärbt wurden, und die *Tallqvist-Skala*. Jeder Bestimmung liegt die Untersuchung von mindestens 2 Präparaten zugrunde.

A. Einzeluntersuchungen (43 Fälle).

Die Zusammenstellung der Blutuntersuchung von 14 stuporösen Frauen ergibt durchweg normale Hämoglobinwerte mit einziger Ausnahme des Falles 10, der eine ganz geringe Herabsetzung Hämoglobins (60 pCt.) bietet. Dagegen sind die Erythrozytenzahlen erhöht; die Normalzahl ist für Frauen 4,5 bis 5,0 Millionen, hier ergeben sich Werte von 7,6 (1), 6,8 (1), 6,4 (1), 6,3 (1), 6,0 (2), 5,9 (1), 5,6 (3), 5,4 (1), 5,3 (2), 5,2 (1), d. h. 6 sehr starke, 5 deutlich erhöhte und 3 an der obersten Grenze der Norm liegende Zahlen.

¹⁾ Meiner treuen Mitarbeiterin Dr. med. *Paula Schultz-Baschó*, ohne deren Hilfe mir die Durchführung der Beobachtungen nicht möglich gewesen wäre, möchte ich auch an dieser Stelle in herzlicher Dankbarkeit gedenken.

Tabelle 2.

1. Stuporfälle mit meist universeller Hemmung

No.	Name Krankheits- dauer	Alter	Ge- schlecht	Blutstatus		Leuko- zyten
				Hämo- globin	Erythro- zyten	
1.	R. 9 Jahre	38 Jahre	♀	95	7 600 000 (im Finger- blut: 6 000 000)	9 300
2.	V. 5 Jahre	30 Jahre	♀	80	6 800 000	7 400
3.	Sch. 10 Jahre	39 Jahre	♀	75	6 400 000	4 000
4.	G. 11 Jahre	37 Jahre	♀	75	6 320 000	11 000
5.	Oe. ½ Jahr	21 Jahre	♀	90	6 000 000	8 800
6.	L. 9 Jahre	39 Jahre	♀	85	6 000 000	10 300
7.	G. 4 Jahre	32 Jahre	♀	90	5 920 000	4800
8.	T. ½ Jahr	20 Jahre	♀	95	5 600 000	7000

Dementia praecox.

und katatonen Muskelspannungen.

Abs. Polynukl. pCt.	Lymphozyten pCt.	Ueberg. pCt.	Mononukleäre pCt.	Eosinophile pCt.	Mastzellen pCt.	Rest pCt.	Bemerkungen
82,7 7600	10,74 950	1,65 90	2,1 186	2,5 200	0,4 45	0,2 Myeloz. 23	Kinderkrämpfe; stets intellektuell minderwertig. 1904 bereits psychotisch 4 Monate lang, 1907 „Hebephrenie“ mit katatonen Erscheinungen, seit 1910 stuporös. Speichelfluß, öfters unsauber. — Starke Oedeme und Cyanose der Akra. Menses erhalten.
75,0 5200	22,7 1500	2,3 150	0 0	0 0	0 0	— —	1908 3 Mon. p. partum extra matr. akut m. Verfolgungsideen u. motorisch. Störungen erkrankt. Seit 1909 katatonies Bild, meist stuporös. So auch bei der Untersuchung. Menses erhalten. — Keine Oedeme.
52,6 2100	41,1 1600	0,9 40	1,8 72	1,2 48	0,3 12	1,8 Myeloz. 72	1903 schleichender Beginn. Seit 1908 völlig stuporös. Bei Untersuchung universelle Hemmung. — Erhebliche Oedeme. Menses unregelmäßig.
78,9 8600	17,2 1900	1,8 220	0,9 100	0,6 63	0,6 63	— —	1902—1905 „Melancholie“. Seit 1905 mit kurz. Unterbrechungen Stupor. — Bei Untersuchung schwer stuporös. — Oedeme der Füße. Menses erhalten.
45,0 4300	23,2 1900	7,7 630	22,9 1800	1,0 81	0,3 27	0,3 Myeloz. 27	1909 akute katatonische Attacke von 1 Mon. Dauer, Störung d. Menses. 1912 zweiter Schub, dazwischen den Angehörigen nicht auffällig. Bei Untersuchung schwerer Stup. Keine Cyanose oder Oedeme der Akra. Pastöser Habitus. Menses irregulär.
64,4 6600	21,5 2200	2,2 220	3,6 360	8,1 830	0,2 22	— —	Seit 1905 nach depressivem Vorstadium Stupor. Bei Untersuchung universelle Hemmung. Oedem der Füße. Schmiert viel mit Kot. Menses erhalten.
61,5 2800	35,4 1800	2,3 80	0,4 12	0 0	0,4 12	— —	1908 „paranoid“ erkrankt mit Verarmungsideen, wurde verschlossen, zurückhaltend. — Seit 1910 stuporös mit kurz dauernden unvermittelten Unterbrechungen. — Bei Untersuchung total gehemmt. — Stark. cyan. Oed.
78 5400	14,7 1000	5,7 380	1,0 70	0,4 28	0,2 14	— —	1911 mit Beeinträchtigungs- u. Beziehungsideen allmähl. erkrankt, dann stuporös. — Untersuch. univers. Hemmung. Keine Oed.

No.	Name und Krankheitsdauer	Alter	Geschlecht	Blutstatus		Leukozyten
				Hämoglobin	Erythrozyten	
9.	W. ½ Jahr	19 Jahre	♂	95	5 600 000	6200
10.	R. 16 Jahre	40 Jahre	♀	60	5 600 000	5700
11.	B. 8 Jahre	26 Jahre	♀	80	5 400 000	5400
12.	Sch. 7 Jahre	32 Jahre	♂	90	5 300 000	8150
13.	D. ½ Jahr	26 Jahre	♂	70	5 300 000	7000
14.	F. ½ Jahr	18 Jahre	♂	75	5 200 000	5800

Während die leichte Herabsetzung des Hämoglobins sich bei der am längsten dauernden Erkrankung findet, zeigt die Erythrozytenvermehrung keine Beziehung zur Krankheitsdauer; sie findet sich bei frischeren und älteren Fällen. Meist haben die Kranken mit hohen Erythrozytenzahlen die bekannten blauen und ödematösen Extremitäten, wobei diese Veränderungen durch ihre Lokalisation (Fußränder, Zehen, Hände, besonders Finger, Ohrläppchen, Nasenspitze) ihre *vasomotorische* Natur verraten; es sind *ausgesprochene Affektionen der Akra*. Doch finden sich auch eine Reihe Patienten mit Erythrozytenvermehrung ohne eine Spur von klinisch wahrnehmbaren vasomotorischen Störungen, so Fall 2, 5, 8, 9, 10, 13, 14,

Abs. Polynukl.	Lymphocyten	Ueberg.	Mononukleäre	Eosinophile	Mastzellen	Rest	Bemerkungen
pCt.	pCt.	pCt.	pCt.	pCt.	pCt.	pCt.	
86 5400	6 370	7 430	0 —	1 62	0 —	— —	In der Anamnese intellektuelle Minderwertigkeit, Lues, Gonorrhoe. — Erkrankte 1912 akut stuporös, nachdem ein Vorstadium mit Beziehungsideen u. anschein. Halluzination. $\frac{1}{4}$ Jahr vorherging. Bei Untersuchung schwer stuporös. Keine Oedeme od. Cyanose.
77 4400	13 820	2 100	4,2 250	3,8 220	0 0	— —	Endzustand mit vorzugsweise stuporösem Verhalten, läppisch, einsilbig. Beschäftigungsfähig. Bei Untersuchung dasselbe Bild. Keine Oedeme od. Cyanose der Akra.
68,3 3500	23,3 1100	4,3 220	3,3 160	0,8 50	0 0	— —	Ende 1905 erkrankt. Seit 1906 Stupor. — Bei der Untersuchung ganz stuporös. — Oedem und Cyanose der Akra. — Blutdruck 115. Amenorrhoe. Infantiler Habitus.
82 6600	12,5 960	2,1 160	3,0 180	0,4 32	0 0	— —	V. 1906 hebephrene Attacke mit viel Manieren u. motorischen Phänomenen. — Seit X. 1906 Stupor mit impulsiven Handlungen. Die Untersuchung ganz stuporös. Cyanose der Akra. — Menstruiert. Oft Gewichtsschwankungen. Blutdruck 100.
72 5000	18,5 1300	7,5 530	0,5 35	0,5 35	1,6 110	— —	Im IX. 1912 mit ängstlicher Erregung erkrankt. mehrere Suizidversuche. — IX. bis XI. in Anstalt. — 1. XII. Aufnahme hier; stuporös, depressiv, zerfahren. — Bei Untersuchung ganz allgem. mäßige Hemmung ohne Spannung. Keine Oedeme.
66,6 3900	20 1150	6,0 350	1,4 60	6,0 350	— —	— —	Schleichende Entwicklung auf imbeziller Grundlage (Kinderkrämpfe). Seit $\frac{1}{2}$ Jahr stuporös, gelegentlich impulsiv. — Keine Oedeme od. Cyanose d. Akra. Menses erhält.

Die *Leukozytengesamtzahl* ist im Fall 3 und 7 subnormal, in 7 Fällen normal, in 5 Fällen erhöht. Die beiden erstgenannten Fälle sind fortgeschrittene Katatonien; normale Leukozytengesamtzahl zeigen 4 ganz fortgeschrittene und 3 frischere Fälle, leichte Vermehrung der Leukozyten (8100—11 000) 4 ganz fortgeschrittene Fälle.

Hinsichtlich der *Leukozytenformen* gruppieren sich die Fälle etwas verschieden, je nachdem die absoluten Zahlen der einzelnen Formen oder ihr prozentuales Verhältnis der Einteilung zugrunde gelegt wird. Am übersichtlichsten gestaltet sich dies in Tabellenform.

1. Absolute Werte.

	Vermehrt	Normal	Vermindert
Polynukleäre	3: alte Fälle	4-5: 2 alte, 2-3 frische	6-7: 4 alte, 2-3 frische
Lymphozyten	5: 4 alte, 1 Frischfall	6: 3 alte, 3 frische 6: alte	3: 2 alte, 1 frischer
Mononukleäre und Uebergangsformen	3: frische Fälle		5: 3 alte, 2 frische
Eosinophile	2: 1 alter, 1 Frischfall	2: alte	10: 6 alte, 4 frische

2. Relative Werte.

	Vermehrt	Normal	Vermindert
Polynukleäre	6: 4 alte, 2 frische	6: 4 alte, 2 frische	2: 1 alter, 1 Frischfall
Lymphozyten	2: alte Fälle	7: 4 alte, 3 frische	5: 3 alte, 2 frische
Mononukleäre und Uebergangsformen	4: frische Fälle	5: 4 alte, 1 frischer	5: alte Fälle
Eosinophile	2: 1 alter, 1 Frischfall	2: alte	10: 6 alte, 4 frische

Tabelle 2. 2. Motorisch freier, mutacistisch,

No.	Name und Krankheits- dauer	Alter	Ge- schlecht	Blutstatus		Leuko- zyten
				Hämo- globin	Erythro- zyten	
1.	E. 5 Jahre	27 Jahre	♀	80	4 800 000	11 000
2.	L. 12 Jahre	38 Jahre	♀	90	4 500 000	7 000
3.	P. 3 Jahre	25 Jahre	♀	85	4 300 000	8 700
4.	F. 4 Jahre	32 Jahre	♀	85	4 000 000	12 000

Es ergibt sich, daß absolute Vermehrung der Polynukleären nur bei alten, absolute Vermehrung der Mononukleär- und Uebergangsformen nur bei frischen Fällen beobachtet wurde; eine Reihe älterer Fälle zeigt auch absolute Lymphozytose. Die Eosinophilen sind nur bei 2 Kranken normal; es handelt sich bei beiden um alte Fälle; in einem alten und in einem Frischfall wurde Eosinophilie (bis 8 pCt. gleich 830) gefunden; sonst liegen die Werte durchweg unter der Norm; ja bei 3 Kranken wurde Eosinophilie überhaupt vermißt. Denselben Befund erhob *Lundvall* 1912 bei 50 Stupurösen. In 3 Fällen finden sich Myelozyten.

Die Hälfte der Kranken zeigte in Uebereinstimmung mit den Angaben von *Itten*, *Heilemann*, *Pförtner* u. A. eine absolute Verminderung der Polynukleären.

Wesentlich anders stellt sich das Blutbild bei motorisch freieren älteren Fällen von *Dementia praecox* dar, die nur leichte katatone Spannung, etwas Negativismus, Mutazismus und dergl. bieten.

Hier finden sich normale *Hämoglobin- und Erythrozytenwerte*, Neigung zur *Leukozytose* und deutliche relative, zum Teil auch absolute Verminderung der Polynukleären zugunsten der absolut und relativ vermehrten lymphoiden Elemente, und zwar bald mehr

negativistisch, geringe katatone Spannungen.

Abs. Polynukl.	Lymphozyten	Ueberg.	Mononukleäre	Eosinophile	Mastzellen	Rest	Bemerkungen
pCt.	pCt.	pCt.	pCt.	pCt.	pCt.	pCt.	
66 7200	19 2100	9 990	1 110	4 440	1,6 150	— —	Fortgeschrittene Katatonie. Ganz unzugänglich, zerfahren. Massenhaft Stereotypien, Manieren, unsauber. Keine Oedeme.
50 3300	20 1400	19 1300	10 700	1 70	— —	— —	Endzustand. Mutacistisch, stereotyp, leicht gehemmt, negativistisch. Ist unsauber. Keine akro-cyanotischen Oedeme.
59,3 5100	34,5 3000	3,4 320	1,3 90	0,7 80	0,3 32	— —	Defektzustand nach ein Jahr lang katatonem Stupor. Läppisch, einsichtslos für ihre Krankheit. Sonst äußerlich geordnet. Somatisch ohne Besonderheiten.
64,9 7000	18,3 2000	11,2 1320	0,1 12	5,3 600	— —	— —	Defektzustand nach schwerem 2 Jahre lang katatonischem Erregungszustand. Völlig stumpf, ohne Initiative, läppisch, abweisend, Koprolalie.

der kleinen Lymphozyten, bald mehr der Uebergangs- und Mononukleärformen; die Eosinophilen zeigen in der Hälfte der Fälle Verminderung, sonst normale relative Werte bei leichter absoluter Vermehrung. Es besteht somit bei diesen Fällen ein Blutbild, wie es *Krüger* besonders bei Erkrankungen der hebephrenen Form gefunden hat; allerdings boten die hier beobachteten Fälle durchaus katatone Bilder. Eine nähere Erörterung dieser Frage soll bei der Besprechung der Serienuntersuchungen Dementia-praecox-Kranker erfolgen.

Die folgende Tabelle enthält 4 Fälle, bei denen eine dauernde erhebliche motorische Unruhe zum Teil stereotyper Art das Bild beherrscht.

Hier zeigen 3 Fälle ausgesprochene *Erythrozytenvermehrung*, während der vierte Fall normale Erythrozytenzahlen hat. Die

Tabelle 2. 3. Chronisch motorisch

No.	Name und Krankheitsdauer	Alter	Geschlecht	Blutstatus		Leukozyten
				Hämoglobin	Erythrozyten	
1.	E. 9 Jahre (16 Jahre)	31 Jahre	♂	85	6 000 000	4 000
2.	G. 3 Jahre	38 Jahre	♀	90	6 000 000	12 400
3.	K. 18 Jahre	43 Jahre	♂	80	5 600 000	13 000
4.	R. 17 Jahre	—	♀	75	4 400 000	5 000

Leukozytengesamtzahl ist bei der Hälfte der Fälle erhöht; bei je 2 Fällen besteht absolute Vermehrung oder relative Verminderung der Polynukleären, die Lymphozyten sind in einem Falle relativ, in 3 Fällen absolut vermehrt; die Uebergangs- und Mononukleären zeigen in 3 Fällen relative, in einem Falle absolute Vermehrung, die Eosinophilen sind dreimal relativ normal, einmal vermindert, einmal absolut vermehrt, zweimal vermindert; hervorzuheben ist die Häufigkeit relativer und absoluter Vermehrung der lymphoiden Elemente, ferner das Auftreten hoher Erythrozytenzahlen ohne eigentlichen Stupor. In einem Falle (Endzustand) finden sich pathologische lymphoide Elemente (Reizformen).

In der folgenden Tabelle sind symptomatologisch verschiedene *Dementia-praecox*-Formen zusammengestellt; zunächst 13 Fälle von Erstattacke, darunter 5 männliche und 8 weibliche Kranke.

Unruhige mit stereotypen Bewegungen.

Abs. Polynukl. pCt.	Lymphozyten pCt.	Ueberg. pCt.	Mononukleäre pCt.	Eosinophile pCt.	Mastzellen pCt.	Rest pCt.	Bemerkungen
71,7 2800	7,3 290	9,0 360	2,1 80	4,7 200	2,4 92	— —	Schleichende Entwicklung der Erkrankung seit d. 15. Lebensj. Seit 1904 ausgesprochene Katatonie mit stereotypen Wiegebewegungen des Rumpfes. Cyanose der Hände, keine Oedeme. Eunuchoider Fettansatz. Blutdruck 105. Menses erhalten.
78,6 9600	16,2 2000	3,2 400	0,5 60	1,0 120	0,5 60	— —	Langsam progredierte einfache Form; Beginn mit ängstlich-ratloser Unruhe, zunehmende Verworrenheit mit Unzugänglichkeit. Bei Untersuchung chron., leicht ängstlich-ratlose Unruhe, Mutacismus, sinnloses Widerstreben.
55,5 6800	17,5 2300	20 2600	4,5 520	1,5 200	0,5 70	0,5 atypische Lymphoide 70	Endzustand: Echopraxie, Bewegungsdrang, stereotyper manierierter Rededrang. Affektive Inkohärenz. Somatisch: Polyurie (Diabetes insipidus?).
43,7 2200	43,0 2200	7,0 350	3,0 150	3,3 180	0 0	— —	Endzustand: Unter dem Einfluß von Halluzinationen völlig stereotype Erregungs- und Schimpfattacken, chron. motorische Unruhe. Koprolalie. Unrein. Ganz desorientiert.

Tabelle 2. 4. Erstattaeken;

No.	Name und Krankheitsdauer	Alter	Geschlecht	Blutstatus		Leukozyten
				Hämo- globin	Erythro- zyten	
1.	B. 5 Tage	—	♂	100	7 800 000	6 000
2.	H. 3 Wochen	25 Jahre	♂	90	7 600 000	12 000
3.	M. 14 Tage	43 Jahre	♂	100	6 400 000	9 600
4.	C. II	—	♂	90	6 000 000	6 500
5.	C. I	—	♂	90	5 300 000	8 000
6.	W. 14 Tage	23 Jahre	♀	75	6 300 000	9 700
7.	M. $\frac{1}{4}$ Jahr	21 Jahre	♀	90	6 000 000	5 600
8.	T. $\frac{1}{2}$ Jahr	20 Jahre	♀	95	5 600 000	7 000
9.	W. $\frac{1}{2}$ Jahr	19 Jahre	♀	95	5 600 000	6 200

Paranoide; einfache Fälle.

Abs. Polynukl. pCt.	Lymphozyten pCt.	Ueberg. pCt.	Mononukleäre pCt.	Eosinophile pCt.	Mastzellen pCt.	Rest pCt.	Bemerkungen
60,9 3600	26 1500	7,6 450	4,3 440	0,4 24	0 0	— —	<i>Erstattacke.</i> Depressiv-Ratlose, akute Attack. mit Ueberwältigungsideen. Hier untersucht. Nach kurzer Besserung schwerer katatoner Schub mit Unreinheit, völlige Ratlosigkeit und Ueberwältigung.
64,5 7800	22,5 2700	10,5 1200	1,0 120	1,5 180	— —	— —	<i>Erstattacke.</i> Stets sonderbar, beschränkt. Im Anschluß an fieberhafte Erkrankung akute hebephrene Erregung mit Halluzinationen und Wahnideen. Bei Untersuchung im Abklingen der ersten ängstlichen Erregung.
75 7300	15,4 1800	7,9 760	0,6 58	0,3 27	— —	— —	<i>Erstattacke.</i> Akute schwer ängstliche Erregung mit Halluzinationen und zerfahrenen Wahnideen. Bei Untersuchung zerfahren, bald ängstlich, bald läppisch. Ratlos, verworren.
59 3900	32 2200	4,5 292	1,5 91	1,5 91	1,5 91	— —	<i>Erstattacke.</i> Heftiger Erregungszustand, gewalttätig, pathetische Sprache, wirre Größen- und Ueberwältigungsideen. Bei Untersuchg. beruhigt, aber zerfahren voll sinnloser Ideen, maniert.
75 6000	13 1000	8 640	0,7 56	2 160	1,3 104	— —	<i>Fragliche Erstattacke ; erster Schub bei sonst chronischer Progredienz?</i> Anscheinend vor 4 Jahren bereits psychotisch; jetzt im Anschluß an Haft erregt, ängstlich, gehemmt, ratlos, etwas katatone Haltungen.
54 5000	37 3400	3,0 280	0,5 45	0,5 45	1,0 97	— —	<i>Erstattacke.</i> Depression mit sinnlosen, anscheinend impulsiven Handlungen u. Sinnes-täuschungen. Bot in kurzer Beobachtung ein stumpf-depressives Bild; ungenügende Motivierung der Affekte, nur teilweise Einsicht bei Entlassung.
54 3000	37 2000	3,5 200	3,5 200	0 0	1 56	1 atypische Lymphoide 56	<i>Erstattacke.</i> Akuter katatoner Zustand im Anschluß an fieberloses Puerperium. Bei Untersuchung abgelaufen, leichter Defektzustand.
78 5400	14,7 1000	5,7 380	1,0 70	0,4 28	0,2 14	— —	<i>Erstattacke.</i> Allmählich mit Beeinträchtigungs- u. Verfolgungsideen erkrankt, dann stuporös. Bei Untersuchung universelle Hemmung.
86 5400	6 370	7 430	0 0	0 62	0 0	— —	<i>Erstattacke.</i> Auf imbeziller Grundlage nach allgemeinen Vorboten stuporöser Erst-attacke.

No.	Name und Krankheitsdauer	Alter	Geschlecht	Blutstatus		Leukozyten
				Hämo- globin	Erythro- zyten	
10.	M. $\frac{1}{4}$ Jahr	21 Jahre	♀	85	5 500 000	10 000
11.	D. $\frac{1}{2}$ Jahr	26 Jahre	♀	70	5 300 000	7 000
12.	G. $\frac{1}{2}$ Jahr	21 Jahre	♀	90	5 200 000	10 700
13.	M. $\frac{1}{4}$ Jahr	21 Jahre	♀	90	5 200 000	7 000

Hier zeigen sehr ausgesprochene *Erythrozytenvermehrung* 2 Männer und 4 Frauen, deutliche Vermehrung 2 Männer und 1 Frau; die übrigen 2 Frauen hatten sehr hohe, aber allenfalls noch physiologische Werte (5 200 000); bei dem übrigbleibenden männlichen Falle ist die Diagnose der Erstattacke nicht völlig einwandfrei; es erscheint vielmehr wahrscheinlich, daß es sich um einen ganz langsam progredienten älteren Fall handelt. Es besteht somit bei den sicheren Erstattacken ausnahmslos eine mehr oder weniger deutliche *Erythrozytenvermehrung*. Symptomatologisch boten ein stuporöses Bild 4 Frauen, das Bild ängstlich-ratloser Erregung 1 Frau und 5 Männer, einer Depression 1 Frau und endlich eines Defektzustandes 2 Frauen.

Die *Hämoglobinwerte* sind normal.

Die *Leukozytengesamtzahl* ist bei 3 Stuporösen normal, bei einer erhöht, in Defektzuständen normal, bei Angst- und Depressionszuständen meist erhöht; unter den *Stuporösen* zeigen 2 normale Blutbilder, 2 andere leichte Vermehrung der Polynukleären mit relativer und absoluter Verminderung der Lymphozyten und leichte Vermehrung der Uebergangsformen; die Eosinophilen sind bei allen Stuporösen vermindert. Beide *Defektzustände* zeigen atypische lymphoide Formen, in einem Falle besteht Verminderung der Polynukleären bei relativer und absoluter Lymphozytose,

Abs. Polynukl.	Lymphozyten	Ueberg.	Mononukleäre	Eosinophile	Mastzellen	Rest	Bemerkungen
pCt.	pCt.	pCt.	pCt.	pCt.	pCt.	pCt.	
86 8600	9 900	5 500	0 0	0 0	0 0	— —	<i>Erstattacke.</i> Schwache Schulleistungen. Plötzliche Entwicklung abstruser Ideen im Dezember, dann ängstlich, ratlos, abweisend. Februar stuporös. Zu dieser Zeit untersucht.
72 5000	18,5 1300	7,5 530	0,5 35	0,5 35	1,6 110	— —	<i>Erstattacke.</i> Beginn mit schwerer ängstlicher Erregung, mehrere Suizidversuche. In der Beobachtung gehemmt, zerfahren, stereotyp; oft widerstrebend. Vorwiegend stuporös. So bei Untersuchung.
70,1 8000	13,7 1400	13,0 1300	0,5 90	1,0 107	0,6 90	— —	<i>Erstattacke.</i> Seit ½ Jahre „albern“. 2 Tage vor Aufnahme ängstlich erregt, zerfahren. Beeinträchtigungs-, Verfolgungsideen, ratlos. Bei Untersuchung ängstl., ratl., unruhig.
71 5000	14 980	8 560	3 210	2 140	1 70	1 atypische Lymphoide 70	<i>Erstattacke.</i> 5 Monate nach Partus katatoner Erregungszustand, dem eine fieberhafte Erkrankung vorausging. Bei Untersuchung ruhig, aber zerfahren, affektlos, läppisch, widerstrebend.

im anderen Falle sind die Lymphozyten relativ und absolut vermindert, bei relativer und absoluter Vermehrung der Uebergangsformen. Eosinophilen fehlen in einem Falle, bei dem anderen ist ihre Zahl normal.

Bei den *ängstlich Erregten* herrscht im allgemeinen polynukleäre Leukozytose meist mit normalen absoluten und entsprechend leicht verminderten relativen Lymphozytenzahlen vor; nur 1 Fall (4) bietet Herabsetzung der Polynukleäre bei relativer und absoluter Lymphozytose. Ein ähnliches Bild zeigt die initiale *Depression* (6). Bei der Mehrzahl dieser Fälle nehmen die Uebergangs- und Mononukleärformen nicht nur relativ, sondern auch absolut an der Vermehrung Teil. Die Eosinophilen sind bei allen diesen Fällen subnormal, sie erreichen nur in einem Falle die untere Normgrenze, und das ist eben der hinsichtlich der zeitlichen Einordnung nicht einwandfreie Fall 5.

Hohe Erythrozytenzahlen und Eosinophilie scheinen mithin bei Erstattacken der Dementia praecox sehr häufig zu sein, womit ein den schweren terminalen Stuporfällen verwandtes Blutbild geschaffen wird. Die einzelnen Leukozytenformen zeigen anscheinend zum Teil dem psychisch symptomatischen Verhalten entsprechend verschiedene Befunde.

Auch bei drei nun folgenden älteren Fällen von Dementia

No.	Name und Krankheitsdauer	Alter	Geschlecht	Blutstatus		Leukozyten
				Hämoglobin	Erythrozyten	
14.	K. 4 Jahre ?	30 Jahre	♀	70	6 200 000	8000
15.	K. ?	31 Jahre	♀	90	5 800 000	5300
16.	Sch. 4 Jahre	51 Jahre	♀	85	6 400 000	8000

paranoides bzw. Hebephrenie zeigen sich hohe Erythrozytenwerte; die Blutformel ergibt einmal leichte Leukopenie mit entsprechend relativer, aber ohne absolute Lymphozytose, einmal relative Ver-

17.	S. 3 Jahre	21 Jahre	♀	85	4 900 000 bis 6 700 000	5 600 bis 11 000
18.	W. 9 Jahre	53 Jahre	♀	80	3 600 000	4 300
19.	F. 1 1/2 Jahr	29 Jahre	♀	85	4 400 000	8000
20.	Sch. 8 Jahre	34 Jahre	♀	90	5 900 000	12 000
21.	R. 1 Jahr	20 Jahre	♂	85	6 000 000	9 000

Abs. Polynukl.	Lymphocyten	Ueberg.	Mononukleäre	Eosinophile	Mastzellen	Rest	Bemerkungen
pCt.	pCt.	pCt.	pCt.	pCt.	pCt.	pCt.	
55 4400	15 1200	20 1600	1 80	9 720	0 0	— —	<i>Alte Dementia paranoides</i> , schleichender Beginn über Jahre, seit 4 Jahren anstaltsbedürftig, voll zerfahrener Wahnideen, affektlos, geziert, labil in der Einstellung, bald abweisend, bald süßlich. Körperlich ohne Besonderheiten. Aeußerlich geordnet.
57,6 3000	34,6 1800	4,3 200	1,4 70	1,7 70	0,3 11	— —	<i>Alte Hebephrenie oder Dem. paranoides</i> . Ueber Entwicklung wenig bekannt. Weit fortgeschrittener Fall, Exazerbation im Puerperium. Körperl. o. B. Aeuß. geordnet.
75 5100	18 1360	4 320	3 240	0 0	0 0	— —	<i>Alte Dementia paranoides</i> . Gelegentlich heftige Erregungszustände u. man. Zustandsbilder. Bei der Untersuchung ruhig, geordn. Verhalten. Produziert in der Unterhaltung massenhaft zerfahrene Größen- u. Verfolgungsideen. Körperlich o. B. (Adipositas.)

minderung der Polynukleären zugunsten der Uebergangsformen, einmal annähernd normale Verteilung. Die Eosinophilen sind einmal stark vermehrt und fehlen einmal gänzlich.

38 bis 65 2200 bis 5600	10,5 bis 34 800 bis 2900	2—15 180 bis 300	0—6 0 bis 450	5—20 240 bis 1800	0,2 bis 2,5 80 bis 270	— —	Langsam progrediente einfache Form mit Hemmung, Zerfahrenheit, bald läppischem, bald ratlos ängstlichem Verhalten; gelegentlich stuporös. — Viel Manieren und negativistische Züge; akustische Halluzinationen. Bei Untersuchung mutacistisch, leicht gehemmt. Keine Oedeme.
57 2500	11 500	10 450	19 800	3 130	— —	— —	Endzustand nach vorwiegend katatonem Verlaufe. Orientiert. Viel Manieren und Stereotypien. Kotschmierend. Somatisch ohne Besonderheiten, bis auf eine Struma.
62 4800	19,2 1500	9,0 720	3 240	2,2 160	2,4 32	4,2 atypische Lymphoide 40	Akute katatone Attacke in einer in der Krankheit unterbrochenen Gravidität. Untersuchung 4 Wochen p. abortum. Motorische Unruhe. Inkohärenz, Rededrang, Haltungen, Stereotypien.
69 8400	14 1800	11,8 1400	0,4 48	3,3 390	0,15 24	— —	Vor 8 Jahren ¼ Jahr währende hebephrene Attacke, seit 1 Monat 2. Schub. Motorische Erregungen, Haltungen, „theatralische“ Attituden, Inkohärenz. Bei Untersuchung motorisch unruhig, zerfahren, impulsiv. Somatisch ohne Besonderheiten.
52,6 4600	34,4 3000	6,2 540	1,7 150	3,0 270	1,4 120	1,0 Myeloz. 90	Akute Erregung (katatone), die allmählich abklang. Nach einer Intermission von 2 Monaten Rezidiv mit stuporösen Erscheinungen, Haltungen; motorische u. Sprachmanieren. Starke Hemmung. Zu dies. Zeit unters.

Unter weiteren 5 Fällen zeigen 2 akute (20, 21) wieder deutliche Vermehrung der roten Blutkörperchen; die Leukozytengesamtzahlen sind bei den 3 akuterer Fällen leicht erhöht, die Polynukleären treten bei allen relativ etwas zurück, um teils den Lymphozyten, teils den Uebergangs- und Mononukleärformen, teils den Eosinophilen Platz zu machen. Diese sind in einem Falle erhöht, sonst in normaler Anzahl vorhanden. *Es sei hier gleich betont, daß alle die hier registrierten akuterer Fälle mit normalen Eosinophilenzahlen sich relativ gut zurückgebildet haben.*

Bei dem Versuche, die Resultate der hämatologischen Untersuchung bei Dementia-praecox-Kranken zusammenzufassen, treten einige Punkte leicht und deutlich hervor: *es besteht bei den verschiedensten symptomatologischen Bildern eine Neigung zu erhöhten Erythrozytenwerten; auffällige Schwankungen der Eosinophilenzahlen, besonders nach unten, sind symptomatologisch bei den stuporösen Formen besonders häufig, ebenso in Endstadien. Die sonstige Einstellung des Blutbildes, sowohl was Leukozytengesamtzahl als die absoluten und relativen Werte der einzelnen Formen angeht, scheint auf den ersten Blick, wie das auch verschiedene Autoren ausgesprochen haben, regellos zu schwanken.*

Vor dem Versuche einer Deutung wird es sich empfehlen, zunächst einen Blick auf die Ergebnisse mehrfacher Untersuchung desselben Falles zu werfen; denn es ist nicht zu erwarten, daß bei einmaliger Untersuchung selbst symptomatologisch nahestehender Kranker ohne weiteres vergleichbare Resultate sich ergeben.

(Fortsetzung im nächsten Heft.)

(Aus der psychiatrischen Klinik zu Jena.
[Direktor: Geheimer Rat Prof. Dr. Binswanger.])

Zur Frage der Gedächtnisausfälle bei Paralytikern.

Von

Dr. med. MAX ROHDE

Oberarzt im 7. Rheinischen Infanterie-Regiment No. 69, kommandiert zur Klinik.

Wenn man von Paralytikern hört und von ihnen spricht, so denkt man in der Regel an jene völlig verblödeten Menschen, deren Gedankengänge ein wirres Chaos von sinnlos aneinandergereihten Bruchstücken alter Erinnerungsbilder bilden, die eine völlig verfallende und zum größten Teil bereits verfallene menschliche Ruine darstellen, bei denen einen logischen Zusammenhang ihrer Gedankengänge zu konstruieren ein Unding ist. Und doch sind jene Individuen denkende Menschen gewesen, deren psychische Vorgänge sich vor kurzer Zeit noch in völlig geordneten Bahnen

bewegt haben, nur daß der Zerstörungsprozeß bei dem einen kürzere, bei dem anderen längere Zeit in Anspruch genommen hat. Daß ein bereits krankes Gehirn alle neuen Eindrücke nicht so sicher aufnehmen und vor allem nicht so sicher deponieren kann wie ein normales Gehirn, liegt auf der Hand, und daß demnach die Erinnerung für alle neuen Ereignisse beim Paralytiker in weitgehender Weise gestört ist, ist ja eine bekannte Tatsache, über die zu sprechen müßig ist, und ebenso ist es bekannt, daß mit dem Fortschreiten des Prozesses auch die Erinnerungen der früheren Zeitperiode des Lebens schwinden.

Wenn aber bei einem Paralytiker ausgedehnte Zerstörungsprozesse auftreten oder richtiger aufzutreten scheinen, die über Jahrzehnte hinweg alle Ereignisse seines Lebens, auch solche, die er in sicher noch gesunden Tagen erlebt hat, völlig ausgelöscht zu haben scheinen, so ist das etwas Auffallendes, und derartige Fälle gehören zweifellos zu den größten Seltenheiten.

Ich hatte nun Gelegenheit, gleichzeitig zwei Paralytiker auf der Station zu beobachten, die eine solche enorme, scheinbar völlige Gedächtnislücke boten und auch jetzt noch bieten, die aber in ihrer Entstehung bei beiden grundverschieden ist. Es sind beides Kranke, deren Diagnose absolut sicher ist, und daher glaube ich auch ohne den pathologisch-anatomischen Befund, der unter Umständen noch recht lange auf sich warten lassen kann, aber sicher keine Ueberraschungen wird bringen können, diese beiden Fälle veröffentlichen zu dürfen. Ich nehme vorweg, daß bei beiden Kranken die *Wassermannsche* Reaktion aus dem Blut sowohl wie aus der Rückenmarksflüssigkeit stark positiv war, daß die *Nonne-Apelttsche* Reaktion gleichfalls eine sehr starke Trübung ergab und Pleozytose besteht, ich hebe hervor, daß bei beiden auch der körperliche Befund der für Paralyse typische ist (lichtstarre Pupillen bei erhaltener Konvergenzreaktion, typische Sprachstörung, gesteigerte auf beiden Körperhälften zum Teil nicht ganz gleiche Reflexe, Flattern der Nasolabialfalten usw.), ohne sonstige auffallende Veränderungen des körperlichen Befundes.

Der erste der beiden Kranken ist der Arbeiter Karl F., geboren am 23. III. 1871 zu B., welcher am 24. IX. 1912 in unsere Klinik aufgenommen wurde. Aus seinem Lebenslauf muß ich manche nebensächlich scheinende Einzelheiten zuerst anführen, weil sie für die Beurteilung seiner ganzen Gedächtnisstörung und zur Bewertung des Umfangs derselben von Bedeutung sind. Sein Vater, Hermann F., ist ein jetzt noch lebender gesunder Schlächter, seine Mutter, Eva, geb. K., ist im Jahre 1883 an Pneumonie gestorben; er hat 7 Geschwister, von denen der eine Bruder in seiner Dienstzeit bei der Marine beim Untergang seines Schiffes einen Herzfehler bekommen hat und eine Rente bezieht. Der Kranke selbst ist seit 1894 verheiratet. Die Frau ist gesund, heißt Katharina, geb. E. Im Anfang der Ehe sind einige Aborte vorgekommen, 1 Kind ist tot geboren, 1 bald nach der Geburt gestorben, 8 gesunde Kinder leben. Nach Angabe des Bruders des Kranken ist er früher stets gesund gewesen, dabei kräftig und leistungsfähig. Er ist mäßiger Raucher gewesen, hat sehr wenig getrunken, soll von jeher etwas verschlossen und still gewesen sein und als Sonderling gegolten haben. Er ist beim Fußartillerieregiment No. 3 in Mainz in den Jahren 1891—1893 Soldat gewesen,

sogar Gefreiter geworden und auch Bursche beim Oberst gewesen. Er hat in der Schule gut gelernt, war bis zur Militärzeit Pferdeknecht, nachher ein Jahr Bedienter; seit 1895 ist er stets als Forstarbeiter tätig gewesen. Im Jahre 1909 ist er dann entlassen worden, weil er mehrere Gegenstände gestohlen haben soll, seither hat er dann mehrfach die Stellen wechseln müssen, sonst soll er aber bis zum Jahre 1912 nicht besonders aufgefallen sein. Im August 1912 ist er dann plötzlich bei der Arbeit in einer Steinschleiferei eingeschlafen, er sagte, als er zur Rede gestellt wurde, er habe nichts zu tun, was den Tatsachen nicht entsprach. Er wurde dann entlassen. Zu Hause nach dem Grunde der Entlassung befragt, sagte er nur: „Ich weiß nicht.“ Er war völlig sorglos. Er schlug dann zu Hause Weizen, stahl bei Verwandten im Garten mit seinen Kindern Pflaumen; als er von der Schwägerin zur Rede gestellt wurde, sagte er, es gehe sie nichts an. Er wurde überhaupt „so komisch“, benahm sich unanständig, entblößte in Gegenwart von fremden Frauen und Kindern seine Genitalien. Kurz vor dem Ausbruch der Krankheit erlitt er ein angeblich geringfügiges Trauma, indem er mit dem Rade gegen eine Mauer fuhr, so daß er einen Tag darnach krank war. Angeblich aber keinerlei Kompressionserscheinungen, kein Kopftrauma. Er kam dann mit Verdacht auf Tumor cerebri ins Krankenhaus zu Eisenach, wo von nervenärztlicher Seite seine auffallend zunehmende Stumpfheit und Apathie auffiel und nach genauer Beobachtung eine Paralyse angenommen wurde, welche Annahme sich im weiteren Verlaufe völlig bestätigte. Von dort kam er dann am 24. IX. 1912 in unsere Klinik.

Hier fiel sein stumpfer Gesichtsausdruck auf, er sprach nur, wenn er gefragt wurde, und dann leise, langsam. Er war über seine Person, sowie zeitlich, dagegen nicht örtlich orientiert. Er beantwortete Fragen aus dem Allgemeinwissen durchaus richtig, dagegen zeigte er erhebliche Ausfälle beim Rechnen, eine starke Herabsetzung der Merkfähigkeit und ein völliges Versagen bei Prüfung der Kombinationsfähigkeit (Unterschiedsfragen!). Er hielt sich für völlig gesund, verlangte nach Hause entlassen zu werden, um wieder zu arbeiten. Ich hebe ausdrücklich hervor, daß er über alle seine persönlichen Verhältnisse durchaus orientiert war.

In der Folgezeit lag er stumpf und apathisch da; redete man ihn an, so lächelte er blöde vor sich hin, gab gar keine oder erst nach langer Zeit eine nichtssagende Antwort. Selbst auf Zuruf von Assoziationsreizworten, auch Aufrütteln erfolgten kaum Reaktionen. Er machte oft einen direkt soporösen Eindruck. Dabei war die Nahrungsaufnahme völlig ausreichend. Dieser Zustand blieb der gleiche. Am 15. XII. 1912 hatte er Besuch von seiner Frau und seiner Schwester. Er erkannte beide nicht und meinte auf meinen Vorhalt, während er jene prüfend musterte: „Gesehen muß ich die beiden schon haben; aber wo und wer sind sie bloß?“ „Das ist doch komisch!“ Irgendwelche weitere Erinnerung trat nicht ein, doch trat im Anschluß an diesen Besuch das lautliche Verstummen zurück, er schien zu grübeln, sprach oft vor sich hin, z. B. „Es ist doch komisch, wie kommt das bloß!“ usw. Näheres war noch nicht von ihm zu erfahren. Am 18. XII. gab er zum ersten Male bei der Nachmittagsvisite auf Fragen gut Auskunft. Ich lasse die damalige Exploration wörtlich folgen.

Er wußte nicht, welchen Beruf ich wohl haben könnte, er könne sich das nicht erklären.

Wie lange hier? Ich weiß es nicht, noch nicht lange.

Was für Leute in Ihrer Umgebung? Ich weiß es nicht, sie liegen alle im Bett.

Sind Sie krank? Nein, ich weiß nicht, es ist alles so komisch.

Welch Jahr? 1912.

Welche Tageszeit? Es gibt Vor- und Nachmittag.

Welche Tageszeit jetzt? Es ist Abend, denn es war ja bis jetzt hell, und jetzt ist es dunkel. (Ist richtig.)

Monat? Ich weiß nicht, wohl Oktober.

Nicht April? Nein, das nicht. Denn das Laub ist ja schon von den Bäumen, da muß es doch wenigstens Oktober sein.

Wann ist Weihnachten? 25. XII.

Was bedeutet das? Christi Geburt.
 Noch lange bis dahin? Wenn jetzt Oktober ist, noch lange.
 Evangelisch oder katholisch? Katholisch bin ich nicht, evangelisch.
 Nicht Jude? Mit Lachen: Ach nein.
 Eingesegnet? Ich weiß es nicht.
 Wie alt? Ich kann es gar nicht sagen, ich weiß von gar nichts, ich hab' das alles vergessen.
 Wie alt etwa?
 40 Jahre? Ach nein, lange nicht.
 Wie alt etwa? Etwa 17 Jahre.
 Leben Eltern noch? Ich weiß nicht, ich besinne mich auf nichts, ob sie leben, wie sie aussehen.
 Besinnt sich (auf Befragen) auch nicht darauf, ob er zur Schule ging.
 Glauben Sie, daß Sie zur Schule gingen? Drin werde ich wohl gewesen sein, aber ich weiß es nicht. Aber ich muß wohl drin gewesen sein, denn das ist doch Zwang, aber ich weiß von nichts.
 Lehrer? Das weiß ich alles nicht. Bricht in Tränen aus, sagt spontan mit starker Affektbetonung: „Ich weiß gar nicht, wie das kommt, aber ich weiß von gar nichts. Bin ich denn dumm?“
 Wer liegt im Bett neben Ihnen? M. (Nennt den richtigen Namen.)
 Wo hier? Ich weiß es nicht.
 Schon mal in Jena gewesen? Nein.
 Hier in Jena? Nein.
 Wie heißen Sie? Ich weiß es nicht.
 F.? . . . mit Besinnen: Nein, so heiß ich nicht. Ich weiß nicht, ich weiß rein nichts.
 Schon mal Prügel bekommen? Nein.
 Womit prügelt man? Mit dem Stock.
 Auch nicht vom Lehrer geprügelt? Ich weiß ja doch nicht, ob ich überhaupt zur Schule ging.
 Was nach der Schulzeit getan? . . . Gearbeitet.
 Weiß aber nicht, was er gearbeitet hat. Fügt erklärend hinzu: Es ist ja auch nur kurze Zeit gewesen.
 Wie lange wohl? Jetzt bin ich wohl 17, und aus der Schule kommt man mit 14, also so 2—3 Jahre.
 Wann geboren?
 Was für Haare hatte Ihr Vater? Ich weiß gar nicht, wie der aussah.
 Schon lange hier? 1—2 Tage.
 Verheiratet? Nein, ich hab' keine Frau. Dazu bin ich noch viel zu jung, sonst wäre ich ja auch gar nicht hier?
 Kinder? Wie soll ich die haben, wenn ich nicht verheiratet bin.
 Wer Bismarck? Reichskanzler.
 Jetzt auch noch? Ich glaube.
 Parteien?
 Sind Sie Sozialdemokrat? Ich weiß viel, was das ist.
 Unser Kaiser? Wilhelm I.
 Wie alt? So ungefähr 90 Jahre.
 Feldzug gegen die Franzosen? 1870/71.
 Wer gesiegt? Wir.
 Wie lange ist das schon her? So an 20 Jahre.
 Welch' Jahr jetzt? 1912.
 Kronprinz? Der heißt wohl Friedrich.
 Um zu sehen, ob er aus der Zeit seit 1888, in der er scheinbar lebte, wenn er auch die Jahreszahl 1912 richtig angab, Angaben machen könne, fragte ich nach Ereignissen aus der Zwischenzeit. Er versagte völlig, wußte nicht, welcher Krieg jetzt sei, er wußte nichts vom Burenkrieg, beantwortete die Frage, wo Kiautschou liege, nur mit: „Das ist . . . ja, was ist das?“
 Ich schloß dann eine spezielle Intelligenzprüfung an.
 7×8? . . .
 2×2? prompt +.

7* UoP M

5×6? +.

7×8? . . .

715 938? richtig, sicher.

82740963? 827460.

1597483? 159783.

Jahreszeiten? . . . Ich weiß, daß es 12 Monate gibt und Frühling, Sommer, Herbst, Winter.

Nennt die Monatsnamen richtig, zum Aufzählen in umgekehrter Reihenfolge braucht er viel Besinnen, sagt sie von vorne auf bis zu dem betreffenden Monat, sagt sie so richtig auf.

Unterschiedsfragen:

Teich, Fluß? +, sicher.

Lüge, Irrtum? Ja, das ist ein Unterschied.

Was schlimmer? Lüge. Es ist z. B. nur ein Irrtum und nicht Lüge, daß ich nicht weiß, wo ich bin und so alles vergessen habe.

Soldat, Zivilist? Der Soldat hat 'nen Säbel.

Soldat gewesen? Nein, ich war noch nicht Soldat. Ich möchte aber gern hin, wo ich genommen werde.

Was gibt es für Soldaten? Kavallerie, Infanterie, Artillerie.

Unterschied zwischen Artillerie und Infanterie? Die einen haben Kanonen, die anderen Gewehre.

Wie sieht der Artillerist aus? Er hat einen schwarzen Kragen, und die Festungsartillerie in Mainz hat rote Klappen und die Nummer 3 drauf, und die Infanterie hat einen roten Kragen (er ist Soldat bei diesem Regiment gewesen).

Woher wissen Sie das? Ich hab' zu Hause einen gesehen, wo ich zu Hause war.

Wo war denn das? Langes Besinnen, sichtliches Bemühen: Das weiß ich nicht.

Nicht selbst in Mainz gestanden? Nachdenklich: Nein.

Schon in B. (Heimatort) gewesen? Nein, das ist ja so weit.

Wo liegt es denn? . . .

Geldstücke werden richtig bezeichnet, bezeichnet Farbe der Briefmarken falsch. Prüfungen auf Vorbeireden völlig negativ. Keine Apraxie. Aufgefordert zu grüßen wie ein Soldat, tut er es stramm militärisch, legt Hände an die Hosennaht, völlig richtig.

Am folgenden Tage war er noch zugänglich, blieb dabei, er sei 17 Jahre, hob hervor, ihm komme alles so komisch vor. Er sprach dauernd vor sich hin, wunderte sich über alles. Dann verfiel er wieder in seinen alten stuporösen Zustand, er gab spärliche Auskunft in derselben Art wie am 18. XII., nur war die damals beobachtete relative Lebhaftigkeit völlig geschwunden. Keinerlei Hirndrucksymptome, keine Konfabulationen.

Am 9. I. 1913 wurde er wieder freier, eine nochmalige Befragung ergab dasselbe Ergebnis wie am 18. XII., er sei 17 Jahre, sei unverheiratet, er behauptete nicht zu wissen, wo er sei, doch konnte er angeben, er sei in B. geboren, wann wußte er nicht, dagegen nannte er die Dörfer der Umgebung von B. richtig, auch die Bahnstation. Eine körperliche Untersuchung ergab denselben absolut typischen Paralysenbefund. Er verfiel bald wieder in seinen stuporösen Zustand, sang gelegentlich leise vor sich hin.

Bei einer Lumbalpunktion am 13. I. 1913, bei der nur 6 ccm klarer Flüssigkeit abgelassen wurden, war der Druck nur 120—140, es fand sich wieder enorm starke *Wassermannsche* Reaktion aus Blut und Liquor, starke *Nonnesche* Reaktion und Pleozytose. Seit dem 30. I. 1913 wurde er dann freier, und seither ist ganz allmählich der stuporöse Zustand zurückgetreten.

An diesem Tage gab er an, etwa 3 Jahre hier zu sein, es sei jetzt etwa das Jahr 1888, wie der Kaiser heiße, wisse er wirklich nicht, doch glaube er, Wilhelm I.; wo er hier sei, wisse er nicht, auf die Frage, ob er hier in B. sei, sagte er nur: „Nein, aber den Namen hab' ich schon gehört.“ Er negierte verheiratet zu sein, blieb dabei, nicht Soldat gewesen zu sein, wußte nicht, daß er in Jena war, dagegen konnte er schon angeben, im Jahre 1871 geboren zu sein, auch fiel ihm nach langem Bedenken ein: „Ich glaube im

März.“ Wie völlig er in der Vorstellung, 17 Jahre zu sein, lebte, geht daraus hervor, daß er erklärte, ich sei älter als er, daß er glaubte, noch keinen Beruf zu haben und nachdem er auf die Frage, was er werden wolle, wieder gesagt hatte, das wisse er noch nicht, auf die weitere Frage, ob er nicht Pferdeknecht werden wolle, erklärte: „Daran habe ich schon gedacht. Ich habe Pferde gern, und zuletzt hab' ich auch schon mit ihnen zu tun gehabt.“ (Siehe Lebenslauf: bis zur Militärzeit Pferdeknecht, später ein anderer Beruf.)

Zu dieser Zeit bekam er wieder Besuch von Frau und Schwester in meiner Gegenwart. Als er sie (am 2. II. 1913) sah, war er zuerst gleichgültig, dann wurde er nachdenklich, er faßte sich grübelnd nach der Stirn, sann lange nach, sagte mehrfach: „Wie ist das doch, ich kenne die wohl. Aber wer ist es?“ Als ihm von mir gesagt wurde, er müsse doch Frau und Schwester erkennen, erst ungläubiges Kopfschütteln, dann: „Ich bin doch nicht verheiratet, ich bin doch noch zu jung.“ Dann trat plötzlich, nachdem er sich ständig die Stirn gestrichen hatte, wie erwachend aus dem Traum konvulsivisches Schluchzen auf: „Es ist doch meine Frau, ja, jetzt fällt es mir ein, ich bin verheiratet und habe 6 Kinder.“ Weitergehende Erinnerungen lassen sich trotz aller Bemühungen nicht hervorlocken. Am Nachmittag gab er mir bei der Visite dann an, ja, er wisse jetzt, verheiratet zu sein und 6 Kinder zu haben, und auf die Frage, wie alt er sei, sagte er wörtlich: „Dann kann ich aber auch nicht 17 Jahre sein, ich muß älter sein, aber mir ist doch, als bin ich nicht älter. Wie kommt das?“

Welcher Beruf? Ich habe doch noch keinen.

Alle anderen Ideen völlig unkorrigiert, dabei weniger stumpf, viel freier. Am 4. II. gab er an: „Ich bin wohl verheiratet, und ich habe so viel nachdenken müssen, da ist's mir auch eingefallen, ich war in B., aber wie das alles war, weiß ich nicht.“

Sein Allgemeinbefinden besserte sich so, daß ich ihn seit 8. II. versuchsweise außer Bett ließ. Er saß völlig ruhig da, sah zum Fenster hinaus, doch hielt er weiter daran fest, 17 Jahre alt zu sein, es blieb die eine enorme Lücke seines Lebens weiter bestehen, es änderte sich nichts, und die Erinnerung, verheiratet zu sein, trat wieder völlig zurück, und nur noch einmal ließ sich die Erinnerung daran wecken: Am 23. III. — seinem Geburtstag — bekam er einen Brief seiner Frau. Erst war er sehr erstaunt, rieb sich immer die Stirn, dann trat wieder krampfartiges Schluchzen auf, und unter Tränen rief er: „Ach ja, ich bin verheiratet.“ Und nun wird er — für einen halben Tag — er selbst: Er überreichte mir nachmittags einen in typisch paralytischer Schrift geschriebenen Brief an seine Frau: „Liebe Frau. Ich bitte hierdurch mir Reisegeld und das von Eisenach heimlaufen 2 Schuhe dazu. Ich h einen Anzuch. Wir wär lieber Du mich abholst. Herzlich Gruß Karl F.“ Diesen Brief gab er mir bei der Nachmittagsvisite, fragte dabei zögernd: „Ist es denn wahr, bin ich wirklich nicht 17 Jahre? Ist das richtig, mir ist heute so, als ob ich älter wäre, 43 Jahre, aber ich weiß nicht. Ist das so? (NB. Im Brief der Frau hat nichts davon gestanden.) Weitere Erinnerungen hatte er auch an diesem Tag nicht, und am folgenden Tag bereits — am 25. III. — war diese Episode des Aufsichselbstbesinnens vorbei, er war wieder 17 Jahre alt, nicht verheiratet, hatte den Namen B. wohl gehört, war aber nie dagewesen. Und so ist es geblieben, nur daß er jetzt stets sagt, er sei 18 Jahre alt, scheinbar spielt hier die Erinnerung an den hier erlebten Geburtstag mit. Er hat sich körperlich gut erholt, er hat ständig zugenommen, ist außer Bett und ist ganz zutraulich, aber eine wesentliche Aenderung ist in psychischer Hinsicht nicht eingetreten, nur daß manche Erinnerungen seines Lebens doch noch hervortreten, aber nicht in Beziehung zu seinem Ich gebracht werden. Erwähnt sei, daß bei einer Hirnpunktion am 4. IV., die zu anderen Zwecken an ihm vorgenommen wurde, ein beiderseitiger Hydrocephalus externus über beiden Stirnhirnen gefunden wurde.

Ich füge das jetzige psychische Zustandsbild an:

Wie heißen Sie? Karl F.

Wo geboren? B.

Wo zuletzt gewohnt?

Wo wohnt Ihre Frau? Ich hab' keine gehabt.
 Nie eine gehabt? Wenn ich eine hätte, wär' ich nicht hier.
 Wo hier? Jena.
 Welch' Haus? Irrenanstalt.
 Sind Sie denn krank? Nein.
 Weshalb denn hier? Ich bin eben hier.
 Wie lange hier? Schon längere Jahre, erst 8 Jahre.
 Wann geboren? 23. III. 1895.
 Wie alt? 18 Jahre.
 Datum? Heut' ist Sonntag. (Ist richtig.)
 Jahr? 1913.
 Monat? August (r. v. 6. VII.).
 Welch Beruf? Ich hab' keinen, ich hab' noch nichts gelernt.
 Nie etwas getan? Ich hab' auch weiter nichts gearbeitet.
 Mal im Steinbruch gearbeitet? Da nie. (Ist falsch.)
 Wo denn? Ich hab' mal im Garten gearbeitet, gleich wie ich aus der Schule kam in B.
 Wie lange ist das her? Vielleicht 10 Jahre.
 Wie alt, als Sie aus Schule kamen? Mit 6 Jahren kam ich rein, 8 Jahre drin, mit 16 Jahren war ich raus, da müßte ich 25 Jahre sein.
 Ich denke 18 Jahre? Ich bin 23. III. 1895 geboren.
 Wie hieß Lehrer? Ich war 4 Jahre bei G., und 4 Jahre bei Lehrer Dr., und Pfarrer B. hat mich getauft und konfirmiert, der ist in Bi. (Ist richtig.)
 Wie alt Lehrer G. jetzt? Ich weiß nicht, so an 50, damals war er so in den 40 ern, als ich zu ihm in die Schule ging.
 Wo waren Sie Soldat? Ich war noch nicht Soldat, mein Vater war aber bei der Festungsartillerie in Mainz.
 Nennt auf Befragen den vollen Namen des Regiments und die Art der Uniformierung völlig richtig.
 Wieviel Kinder? Ich hab' ja noch nicht mal 'ne Frau!
 Wollen Sie heiraten? Es ist ja möglich, daß ich, wenn ich zu Haus bin mich mal verheirate, aber erst muß ich mindestens 25 Jahre alt sein. (Hat r. v. mit 23 Jahren geheiratet.)
 Weshalb erst mit 25 Jahren? Eher kann man nicht heiraten.
 Haben Sie schon eine Frau in Aussicht? Ich werd' schon eine finden.
 Wie soll sie aussehen? Ach, sie darf nicht so alt sein, und hübsch muß sie auch sein.
 Leben Eltern noch? Ja, beide. (Mutter ist r. v. längst tot.)
 Wie heißt Vater? Karl F. (r. v. Hermann.)
 Wie heißt Mutter? Käthe geborene E. (Nennt Namen seiner Frau.)
 Wieviel Geschwister? 8, und 1 ist gestorben. 2 Schwestern waren jetzt hier, die eine ist Ostern aus der Schule gekommen, die ist jetzt 15 Jahre und ist beim Landwirt T. in Bi. (Sind alles seine Kinder.)
 Sonst nie Besuch gehabt? Ja, vor 2 Jahren war meine Mutter mal hier.
 Wie alt ist die? Die ist schon alt, so an 40 Jahre. (Frau!)
 Noch Besuch gehabt? Früher mal, vor 2 Jahren auch meine Mutter und eine Schwester von ihr.
 Was wollen Sie jetzt anfangen? Ich will nach B. gehen, da arbeitet der Bruder vom Vater, der ist bei der Marine gewesen, der ist Böttcher, der hat 30 Mark Rente im Monat (ist sein Bruder, der diese Rente von der Dienstbeschädigung bei der Marine bezieht). Und dann will ich aufs Gut. Das gehört Herrn von E., da krieg ich so die Stunde 25 Pfennig.
 Ist über alle Einzelheiten aus B. orientiert, weiß, daß es 150 Häuser hat, zählt die Namen der 5 Wirtschaften dort richtig auf. Nennt die Namen seiner Hausmitbewohner, aber „Da hab' ich mit Vater und Mutter gewohnt.“
 Weiß weder meinen Namen noch den des Direktors noch des Wärters, erklärt auch jetzt mich für älter als sich.
 Geldstücke richtig bezeichnet, zählt sie richtig zusammen. Krieg gegen die Franzosen liege 50 Jahre zurück. Bei Rechenaufgaben versagt er. Bei Unterschiedsfragen teils richtige Definitionen, bei abstrakten Dingen versagt

er. Wiederholt 6 Zahlen, hat aber über 2 Zahlenreihen hinweg die Rechenaufgabe vergessen. Monatsnamen rückwärts sagt er langsam, doch ohne größere Fehler her. Dagegen versagt er wieder völlig bei Fragen über allgemeine Verhältnisse im Großherzogtum.

Den Inhalt seines ganzen Lebens hat er vergessen, das zeigt am besten der Lebenslauf, den er mir diktirt hat:

Ich, Karl F., bin am 23. III. 1895 zu B. geboren. Mein Vater hieß auch Karl F. (siehe oben), der fuhr im Sommer nach G. und arbeitete bei den Maurern, und im Winter fährt er Holz. Mit 6 Jahren kam ich in die Schule, da war ich 4 Jahre bei Lehrer G., dann 4 Jahre bei Dr., und Pfarrer B. hat mich konfirmiert. Nachher hab' ich daheim gearbeitet im Garten, und manchmal hab' ich mit dem Vater Holz geholt. Das hat nicht lange gedauert, 3—4 Jahre, dann aber kam ich ja hierher. Erst aber war 2 Tage am andern Platz, da waren 100 Menschen. (Gemeint ist wohl der kurze Aufenthalt im Krankenhaus zu E., ehe er hier eingeliefert wurde.)

Fasse ich zusammen, was der Kranke bietet bzw. geboten hat, so finde ich in ausgesprochenster Weise speziell im Anfang das Bild eines enormen über Jahrzehnte sich erstreckenden fast totalen Gedächtnisausfalls. Dabei aber hat der Kranke stets ein Bemühen gezeigt, ein Staunen über diese Vergeßlichkeit, anderseits aber ist er seit Beginn jenes Zustandes in seiner Phantasie 17 Jahre alt. Anfangs fehlten ihm selbst die einfachsten Erinnerungen seiner Kindheit, sein ganzes Leben war gleichsam ausgelöscht, er lebte, trotzdem er damals als Jahreszahl 1912 richtig angab, doch im Jahre 1888, der Zeit, wo er 17 Jahre alt war. Dementsprechend lag der Feldzug 1870/71 „so an 20 Jahre“ zurück, der Kaiser war Wilhelm I., der etwa 90 Jahre alt sei, der Kronprinz hieß Friedrich, der Reichskanzler war Bismarck, alle späteren Ereignisse fehlten, und selbst eins der einschneidendsten Erlebnisse im Dasein eines Bauernburschen, die Militärzeit, hatte er nicht erlebt. Eine dunkle Erinnerung war da, aber nicht er selbst hatte gedient, er hatte nur einmal einen solchen Soldaten gesehen. Dabei aber machte er die militärische Ehrenbezeugung korrekt, die motorischen Bahnen waren dabei also intakt. Dieser Zustand des Vergessens hat sich konstant gehalten, er besteht auch jetzt noch, und doch ist eine gewisse Verschiebung eingetreten. Einmal hat er an seinem diesjährigen Geburtstag gelernt, daß er am 23. III. geboren ist, er hat gelernt, daß er damit 1 Jahr älter geworden ist, also ist er statt 17 jetzt 18 Jahre, er hat sich weiter jetzt so weit orientiert, daß er weiß, wo er ist, in welchem Jahr er ist, und da er noch 18 Jahre von 1913 abziehen kann, ist er jetzt am 23. III. 1895 geboren. Neben diesen, wie ich meine, neu erworbenen und kombinatorisch verwerteten Erinnerungen sind aber auch noch Teile des früheren Gedächtnismaterials wieder wach geworden. Wieviel hiervon Jugenderinnerungen sind, also der Zeit vor seinem 18. Jahre entstammen, und wieviel aus dem späteren Leben, ist in diesem Falle besonders schwer zu entscheiden, weil er sein ganzes Leben lang in B. zugebracht hat; sicherlich entstammt sehr vieles der Zeit vor dem 18. Jahre, und wie völlig er in dieser Zeit lebt, beweist wohl am besten, daß er seinen Lehrer, der zu seiner Schulzeit „in den 40 ern“ war, jetzt so an die 50 sein läßt, höchstwahrscheinlich aber sind da-

neben auch wieder spätere Erinnerungen aktuell geworden, und das ist wohl möglich, weil sie mit jenen Jugendbildern identisch sind bzw. in ihnen eine Stütze finden. Er aber hat alles das nicht selbst erlebt, er ist ja erst 18 Jahre. Es ist interessant, zu sehen, wie dieser wahnhaft Komplex, diese Erinnerungsfälschung alles andere beeinflusst, wie die Fähigkeit der Verbindung aller Erlebnisse mit dem Ich ihm fehlt. Eins seiner Kinder ist seit Ostern in Stellung, das weiß er genau, er weiß auch genau, wo, bei wem, auch das ist neu erworben, denn es ist ihm jetzt erzählt worden, aber dieser Neuerwerb stößt auf Hindernisse, die Restitution seines Ichs ist ja unterblieben. So ist es nicht seine Tochter, es ist seine Schwester. Seine Frau, seine Schwester hat er nie erkannt, nur einmal in der Zeit, wo er psychisch freier wurde, erwachte er wie aus einem Traume und erkannte damals für einen Tag an: „Ja, dann bin ich ja doch verheiratet, dann bin ich aber auch nicht 17 Jahre, ich muß älter sein, aber mir ist doch, als bin ich nicht älter. Wie kommt das?“ Und dann noch einmal, als durch einen Brief seiner Frau die alte Erinnerung an seinen Geburtstag geweckt wurde, besann er sich darauf sogar — traumhaft —, daß er 43 Jahre alt sei, und gleichsam er selbst werdend, schreibt er einen Brief an seine Frau. Am folgenden Tage aber ist alles wieder fort, „und eingehüllt in gefälligen Wahnsinn versinken wir und hören auf zu sein“. Das was Goethe Egmont in den Mund legt in seiner Schilderung des Wesens des Schlags, es gilt auch hier, auch unser Pat. hört wieder auf zu sein. Sein Leben ist wieder ausgelöscht, nachdem er noch einmal, gleichsam erwachend, an demselben teilgenommen hat, und seither ist er wieder jener Mensch, der gelebt und doch nicht gelebt hat. Das Bild seiner Frau, das er wieder aufgenommen hat, ist nicht mehr das seiner Frau, es ist das seiner Mutter. Und das alles ist interessant. Beweist es doch, wie enorm wichtig in diesem Falle die „Konstellation“ ist, um diesen Ausdruck *Ziehens* auch hier anzuwenden. Er hat bei günstiger „Konstellation“ das Bild wieder aufgenommen, auch in richtiger Weise mit dem „Ich“ verknüpft, gleich darauf aber ist's anders. Diese richtige Verknüpfung hält nicht stand, es ist nur ein Besinnen auf sich, aber dies geschieht nur flüchtig, das Nebelbild ist verblaßt, die Stumpfheit gegen das Ich, der Verlust der Erinnerung für die Zeit nach dem 18. Jahre überwiegt, es überwiegt meinethalben die in allerletzter Zeit, in der Zeit seiner Krankheit, die die früheren Bahnen unwegsam gemacht hat, so oft und intensiv befahrene Bahn, er sei 18 Jahre. Und das ist möglich, weil ja das geistige Leben geruht hat, weil kein Wettbewerb zwischen dieser und anderen Ideen stattfindet, und gerade auf dieser Fähigkeit, Vorstellungsreihen um so leichter zu reproduzieren, je öfter sie erregt sind, haben ja viele den Begriff des Gedächtnisses aufgebaut. Hier ist diese eine Vorstellungsreihe, er sei 18 Jahre, so oft in letzter Zeit reproduziert, daß sie jetzt sein Gedächtnis ausmacht, sie ist seine überwertige Idee, und daß sie so überwertig werden konnte, war möglich, weil sein Gehirn nicht mehr intakt war; so hat dieses nicht intakte Gehirn nicht mehr den Aus-

weg aus jener traumhaften Erinnerungsfälschung gefunden, und, als es dann den Versuch noch einmal machte (Besuch der Frau, Brief an dieselbe), war es nicht mehr dazu in der Lage. Ich habe an anderer Stelle über einen Kanonier berichtet, der typisch imbezill war, und bei dem das, was er im Traum erlebt hatte, am Tage — in wachem Zustande — ihn doch noch so völlig fesselte, daß er, im Traume weiterlebend, das Geträumte glaubte ausführen zu müssen. Er lebte vorübergehend im Phantasielande, so ist's auch hier bei Fischer, bloß daß es ein Dauerzustand ist, der weitgehend kompliziert ist durch Erinnerungslücken und die Unfähigkeit, sich selbst überhaupt der Wirklichkeit wieder anzupassen. Und damit seien mir einige allgemeine Bemerkungen über den Denkprozeß gestattet: Unser Gedächtnis setzt sich zusammen 1. aus der Merkfähigkeit, d. h. der Fähigkeit, neue Eindrücke aufzufassen und zu behalten, 2. aus dem eigentlichen Gedächtnis, d. h. der Fähigkeit der Bewahrung alter einmal niedergelegter Eindrücke, deren Summe ich mit *Ziehen* als Erinnerungsschatz bezeichnen will, 3. aus der Reproduktionsfähigkeit, d. h. der Fähigkeit, jene zu verwerten, sie im geeigneten Moment zu verknüpfen und anzuwenden. Unser Hirn sitzt voll von Erinnerungsbildern, die der Benutzung harren, das sind die latenten und die, die wir täglich benutzen und immer wieder über die psychische Schwelle heben, das sind die liquiden. Die liquidesten sind zweifellos im gewöhnlichen Leben die, welche mit unserem eigenen Ich am engsten verknüpft sind. Und dieser Ichbegriff ist im Grunde völlig untrennbar von unserem gesamten Denken. Betrachte ich den Begriff unseres Ichs näher, so finde ich schon hier wieder, was von den erwähnten Teilen des Gedächtnisses untrennbar ist. Das Kind fühlt seine Hand, seinen Kopf und bildet sich Erinnerungsbilder an diesen Teilen seines körperlichen Ichs, und neben diesen Erinnerungsbildern besteht das geistige Ich, und dieses letztere ist eben wieder die Summe aller Gesamtbilder der Hirnrinde, und es fällt damit im wesentlichen mit dem erwähnten Begriff des Erinnerungsschatzes zusammen. Zu diesen beiden Teilen des Ichbegriffs gehört aber untrennbar noch als dritter Teil die Gesamtvorstellung, die von der Sukzession der wichtigsten Erlebnisse der Vergangenheit geblieben ist (*Jaspers*). Dieser dritte Teil fehlt bei F. besonders, die zweite Komponente, das geistige Ich, ist bei jeder Defektpsychose herabgesetzt, es ist aber besonders verständlich, weshalb gerade bei F. die Vorstellung der Sukzession der wichtigsten Erlebnisse der Vergangenheit gelitten hat. Ist ja doch gerade die Unfähigkeit, Zeitangaben zu machen und Widersprüche darin zu erkennen, zugleich mit der Unklarheit über die zeitliche Ordnung der jüngsten Erlebnisse nach *Kraepelin* für den Paralytiker besonders charakteristisch. Und gerade das Fehlen der zeitlichen Orientierung zeigt F. auch sonst oft. Ich glaube, man wird hier eine gleichmäßige Abschwächung aller psychischen Leistungen annehmen sollen, die um so offensichtlicher ist, als eben die zeitliche Orientierung besonders defekt ist, so daß er sich von dem zeitlich falschen Begriff, er lebe im 18. Jahre, nicht frei-

machen kann, um so weniger freimachen kann, als die Begleiterscheinung alles Denkens, die Verknüpfung mit dem eigenen Ich, zurücktritt. Alles, was um uns geschieht, was wir wahrnehmen, es erscheint *uns* so, und es ist nicht gesagt, daß es anderen auch so erscheint, und gerade dieses Gefühl der persönlichen Anteilnahme, das damit einhergeht, macht alle Eindrücke erst so wichtig, so festhaftend und so individuell verschieden. Man hat versucht, und so tut es besonders *Haskovec*, ein „zentrales Bewußtsein“ anzunehmen, das er in die Gegend des dritten Ventrikels legt und das nach ihm die Basis der Personalität ist. Ich kann mich damit nicht befreunden, obwohl eigentlich gerade bei F. mit seinem als Schlafsucht imponierenden soporösen Zustand im Anfang die Annahme einer Erkrankung des dritten Ventrikels nahe lag, sondern stimme mehr jenen zu, die dies Personalitätsbewußtsein als Funktion der gesamten Hirnrinde auffassen, eben mit Rücksicht auf die Untrennbarkeit der Bildung *aller* Erinnerungsbilder von dem Ich. Dann aber ist's verständlich, weshalb bei einem die ganze Hirnrinde umfassenden Prozeß — in mehr oder weniger ausgedehntem Maße — dies „Ichbewußtsein“ in dem Maße affiziert wird. Bedenkt man, daß man in Gegenwart der Paralytiker, wenigstens in vorgerückteren Stadien, ruhig ihre Krankheit erörtern kann, ohne daß sie nachher wissen, daß von ihnen die Rede war, so kann man das nur so erklären, daß alles, was sie hören, nicht haftet, und vor allem, daß die Fähigkeit fehlt, es in Beziehung zu dem eigenen Ich zu bringen. Gilt das meist für das eben Erlebte, so geht bei F. das weiter, es umfaßt auch das längst Vergangene, und das ist eben möglich, weil eine Herabsetzung der Anspruchsfähigkeit der Hirnrinde besteht, sei es infolge einer schweren Defektpsychose, sei es infolge einer Intoxikation usw. wie in anderen Fällen, und diese Herabsetzung der Anspruchsfähigkeit äußert sich eben in solchen Fällen in einem Fehlen der Verbindung mit dem Ich. Für solche funktionelle Eigenschaft des Ichbegriffs spricht meines Erachtens auch, daß bei vielen funktionellen allerschwersten Formen von Psychosen meist auf degenerativer Grundlage während des akuten Stadiums eine völlige Dissoziation, eine Aufhebung der Persönlichkeit besteht, die nachher sich völlig restituiert. Hier bei F. ist es dauernd trotz des funktionellen Charakters, weil eben die Restitution durch das defekte Gehirn unmöglich gemacht wird. Er hat seine Individualität völlig eingebüßt und seine an sich noch zum Teil erhaltene Merkfähigkeit verbindet die neuen Eindrücke nicht mit dem „Ich“, er hat wohl die Eindrücke, aber weil er sie auf die Dauer nicht mit dem „Ich“ verbindet, so sind sie auch nicht fest. Man hat gerade aus den retrograden Amnesien, wenigstens den kurzdauernden, geschlossen, daß die Erinnerungsbilder viel längere Zeit brauchen, damit sie Eigentum des Erinnerungsschatzes werden, als man annimmt. Nun, das gilt bei F. wohl sicher nicht. Es ist hier eben die Regsamkeit, die das eigene Ich allen Erinnerungsbildern gibt, die vielleicht bei ihm nie sehr groß gewesen ist, noch weiter zurückgetreten und damit

ist die Festigkeit assoziativer Verknüpfung geschwunden. Weiter bleibt zu bedenken, was *Gregor* hervorhebt: Uns erscheint in der Erinnerung — im Gegensatz zur Gegenwart, wo es umgekehrt ist — eine Zeitstrecke, in der sich zahlreiche Ereignisse abspielten, relativ lang, eine erlebnisarme dagegen kurz. Nun, hier bei unserem F. hat sich sicher das ganze Leben in gleichmässigen Bahnen bewegt, es ist wenig Ereignisvolles passiert und so wird das wenige, überhaupt Erlebte auf die kurze Zeit nach der Schulzeit zusammengedrängt. Dazu kommt, dass die „Konstellation“ und der Gefühlston für das eigene Erleben zurückgetreten sind, und damit sind alle Erinnerungsbilder kalt, ihnen fehlt das Gefühl der eigenen Anteilnahme, und dem entspricht es, wenn sie auf die Umgebung projiziert werden; daß sie überhaupt noch über die psychische Schwelle gehoben werden, entspricht allerdings noch einer gewissen Aktualitätsbereitschaft. Die Bilder, die ihm von seinem Leben geblieben sind, hat nicht er selbst erlebt, die hat sein Vater, sein Bruder erlebt, er selbst ist ja erst 18 Jahre alt, so wird seine Frau in der Erinnerung seine Mutter, so heißt sein in Wirklichkeit Hermann heißender Vater wie er, Karl F., so wird sein eigener Bruder, der von der Marine eine Rente bezieht, der Vatersbruder, und er selbst — nun er ist gleichsam sein eigener Vater. Vor seinem eigenen Ich schwebt ein Vorhang, und dieser so eingreifende verdunkelnde Prozeß entspricht einer verminderten Aktualitätsbereitschaft, die modifiziert wird durch die organischen Veränderungen. „Der ‚Totaleindruck‘ des gesamten innerlichen, Geschehens, die ganze bisherige Erfahrung über die Außendinge — so sagt schon *Emminghaus* — und ihre weittragenden Effekte, die sie in uns selber herbeiführten, die Möglichkeiten innerlicher Vorgänge in der Zukunft, alles das vermögen wir nicht als Gesamtheit vorzustellen, sondern nur in einem begrifflichen Lautsymbole zu verkörpern, das sich in Erinnerungen und Phantasievorstellungen versinnlichen läßt. Die Entstehung dieses Begriffes ist bei jedem normalen Menschen eine notwendige Konsequenz der Lebenserfahrung und durch Erlernung der Sprache, die das Lautsymbol ‚Ich‘ schon bei ihm eingeführt hat, a priori angelegt.“ Hier ist der Verlust der Lebenserfahrung darin offensichtlich, daß die intellektuell-gemütlichen Beziehungen seines Ichs zur Außenwelt geschwunden sind. Wie es einen psychischen Infantilismus gibt, wo der Kranke ein Kind zu sein glaubt und sich wie ein solches gebärdet, so ist's hier ein Juvenilismus, wo der an sich viel ältere Kranke ein Jüngling ist, wo er erst 18 Jahre alt ist. Es ist ein ganz analoger Vorgang wie beim *Korsakowschen* Symptomenkomplex, nur umgekehrt. In beiden Fällen ist es eine Fälschung bzw. Veränderung des Bewußtseinsinhalts. Hier wie dort sind die Erinnerungen geblieben, bei F. allerdings nur zum Teil infolge der ganz anderen organischen Grundlage. Wenn der *Korsakow-Kranke* sich des Zuges Alexanders von Mazedoniens erinnert, so ist er dabei — ich entnehme das der *Korsakowschen* Abhandlung — zugleich Alexander selbst, weil er zugleich das Gefühl hat wie bei allen

Erinnerungen, dabei gewesen zu sein. Bei F. ist's umgekehrt, hier fehlt das dort so enorm ausgeprägte Gefühl der persönlichen Anteilnahme völlig. Und wie es dort beim Nichterlebten doch vorhanden ist, so fehlt es hier beim wirklich Erlebten. Und doch ist's wieder im Grunde bei beiden dasselbe, und was *Korsakow* für seine Kranken anführt, das gilt entsprechend modifiziert auch für F.: Alle korrigierenden Assoziationen werden ausgeschaltet und aus den latenten Spuren der unbewußten psychischen Sphäre bilden sich — beim *Korsakow* unter enormer Mitwirkung der Phantasie, in gewisser Hinsicht infolge einer Ueberempfindlichkeit der Hirnrinde, hier infolge einer Herabsetzung derselben, wie ich meine, neue feste Assoziationsgruppen, und diese werden aus der unbewußten Psyche in die bewußte gehoben und täuschen so Wirklichkeit vor. Hier bei F. ist's der feste Komplex, er sei 18 Jahre alt, um den sich alles andere kristallisiert. Und diesen kann er um so weniger korrigieren, weil ihm korrigierende Assoziationen gar nicht kommen, z. B. sagt ihm sein Spiegelbild nicht, er sei älter als 18 Jahre. Ueberhaupt, ist ja beim Paralytiker neben der zeitlichen Orientierung besonders auch der Ichbegriff geschädigt, so kann ein Paralytiker besonders im Anfang seiner Krankheit oft noch sehr wohl alle Ereignisse der Weltgeschichte, seines Berufes ganz gut beurteilen, besonders wenn er vorwiegend motorisch geschädigt ist; fragt man ihn aber, wie es ihm geht, so wird man stets hören, daß es ihm sehr gut geht, eben weil ihm das Urteil über sein eigenes Ich fehlt, weil er seine Beschwerden gar nicht mit dem Ich in Verbindung bringen kann.

Ich verhehle mir durchaus nicht, daß man, wenn man solche Zustände erklären will, sich rein in Hypothesen bewegen muß, ich weiß sehr wohl, daß auch ich im Grunde mich nur dem Ignoramus über die Genese solcher Zustände anschließen kann, doch habe ich geglaubt, diesen Fall etwas ausführlicher besprechen zu sollen, eben wegen seines eigenartigen Verlaufes, Ich möchte der Vollständigkeit halber hier noch anführen, daß es sicher — ich folge hierin *Kraepelin* — Zustände gibt, wo nach seelischen Erregungen der Inhalt des ganzen bisherigen Lebens vergessen ist, und er weist jene Zustände den psychogenen zu, indem er glaubt, daß solche Komplexe des Seelenlebens aus dem Zusammenhange mit den Bewußtseinsvorgängen abgespalten werden können. Und doch gilt auch das nur für einen Teil. Nach Vergiftungen, besonders aber nach Erhängungsversuchen findet man dies Symptom der retrograden Amnesie. Und es sei u. a. erwähnt, daß schon vor Jahren *Paul* von 44 Suizidierten nur bei 5 von 7 Erhängten es gefunden hat. Man hat es weiter gefunden bei Schädeltraumen, bei Vergiftungen mit Kohlenoxyd, mit Alkohol, bei Eklamptischen. Bei allen aber, mit Ausnahme der Hysterie, wo es nur eine Bewußtseinsalteration ist, geht ein Bewußtseinsverlust voran und man hat für den größten Teil der Fälle Zirkulationsveränderungen angenommen. Was in meinem Falle vorliegt, weiß ich nicht. Er hat eine Paralyse; was im weiteren im Beginn dieses Zustandes ätio-

logisch mitgespielt hat, kann ich nicht sagen, es wäre möglich, daß vielleicht im Beginn toxische Prozesse stattgefunden haben, denen ja *Sterling* für alle Korsakowzustände eine auslösende Bedeutung zuschreibt; ob sie hier in Frage kommen als auslösendes Moment, weiß ich nicht, ich halte es auch für möglich, daß der apathische teilnahmlöse Zustand im Anfang vielleicht mitverursacht durch den ja nachgewiesenen Hydrocephalus externus ihn in ein traumhaftes Denken gebracht hat, aus dem die Restitution in dieser eigenartigen Form sich vollzogen hat. Es hat sich bei ihm ein neuer Komplex gebildet, der bei dem bestehenden Defekt und den für den paralytischen Zustand physiologischen Gedächtnislücken das gegenwärtige Bild hervorrufen konnte, weil der eigene Ichbegriff bereits gelitten hatte, die zeitliche Orientierung defekt war und infolge der verminderten Anspruchsfähigkeit der Hirnrinde die Konstellation besonders ungünstig war. Und als sie besser war, hatte das defekte Gehirn nicht mehr die Kraft, die erfolgte Lockerung der Erinnerungen mit dem Ich *dauernd* wieder wirksam zu machen. Er hat gleichsam im Traum gelebt, und nun lebt der Traum weiter, er kann sich nicht mehr in der Wirklichkeit zurechtfinden.

„Die zeitliche Kontinuität der Erinnerungen des Geisteskranken ist weder so fest — so sagt *Wernicke* allgemein —, daß nicht mit leichter Mühe fremde Zwischenglieder eingeschoben werden könnten, noch stehen die Gesetze der Wirklichkeit so unantastbar für ihn da wie für den Geistesgesunden.“ Das gilt auch für F.

Und als unser Kranker bei stärksten Reizen zweimal es versuchte, sich davon freizumachen, versagte er sofort wieder, die neu befahrenen unwirklichen Bahnen waren liquider als die alten jetzt verödeten.

Im Anfang war es naheliegend, die Möglichkeit zu erwägen, ob es sich nicht um eine reine Reproduktionsstörung, um Negativismus handelte. Nun, ich glaube, nach dem ganzen Verlauf, speziell bei dem immer wieder hervortretenden Bemühen, dem Fehlen von jeglichem körperlichem Negativismus das für F. ausschließen zu können. Wie sehr man aber sonst damit rechnen muß, beweist der zweite Fall, den ich hier nur kurz anführen will, und der, wie ich vorweg bemerken will, wenn ich von den paralytischen Erinnerungslücken absehe, doch als reiner Negativismus imponiert und doch bei ganz anderer Genese unserem F. äußerlich zunächst als sehr ähnlich erschien.

Es ist dies der am 8. VII. 1861 geborene Weichensteller Ernst M., der am 22. IX. 1912 in die Klinik bezirksärztlich eingewiesen wurde. Nachdem bereits in den letzten Jahren allerhand körperliche Erscheinungen aufgetreten waren, wurde er seit April 1912 grundlos erregt, plapperte viel vor sich hin, er machte dann zwecklose Eingaben an seine vorgesetzte Behörde in zerfahrener, typisch paralytischer Schreibweise. Dann traten stärkere Erregungszustände auf, in denen er seine Frau, die, nebenbei bemerkt, gleichfalls an Paralyse leidet, verhaute, auch sonst wurde er gewalttätig, schien auch Sinnestäuschungen zu haben. (Bericht des Bezirksarztes.)

Bei der Aufnahme in die Klinik machte er einen ängstlich-apathischen Eindruck, war aber völlig orientiert, gab auf alle Fragen Auskunft, zeigte nur einen typischen Intelligenzdefekt. Nachdem er am ersten Tage als „gesunder Mensch“ gegen seinen Aufenthalt in der Klinik protestiert hatte, kam er in ein harmlos-euphorisches Stadium. Allmählich traten dann Angaben auf, die als Erinnerungsfälschungen erschienen; als er am 11. XI. z. B. nach seinem Sohn gefragt wurde, der Soldat ist, gab er an, das sei nicht wahr, das ganze Militär sei schon seit 2 Jahren aufgehoben, sein Sohn sei wohl einmal dabei gewesen, jetzt müsse er wohl zu Hause in G. sein.

Am 22. XI. wurde er plötzlich sehr erregt, er verbigerierte ständig, gab völlig verkehrte Antworten, meinte, er sei einen Tag hier „wegen der Kleberei“. Auf die Frage nach seinem Beruf gab er an, er baue Gemüse und mache sich Schuhe und Strümpfe. Auf Vorhalt von Tatsachen stellte er alles in Abrede, bestritt, je bei der Eisenbahn gewesen zu sein. „Ich bin nicht Weichensteller, bin nicht Weichensteller, bin nicht Weichensteller“ (zornig erregt). Dieser Zustand glich sich bald wieder aus, doch nicht völlig, am 12. XII. wußte er nichts davon, daß ihn vor einigen Tagen seine Angehörigen besucht hatten (der Sohn, der bei den Soldaten diente, und die Frau.) „Die sind alle schon lange gestorben.“

Auch Ihr Sohn, der Soldat? Längst, und Militär gibt es überhaupt nicht mehr, es ist abgeschafft.

Am 27. XII. ließ sich zuerst ein Negativismus nachweisen. Beim Besuch von Frau und Schwager unterhielt er sich ganz munter; als aber seinem Wunsche, ihn mitzunehmen, nicht entsprochen wurde, sprang er plötzlich auf, erklärte plötzlich, seine Angehörigen nicht zu kennen, erklärte wieder, sie seien längst tot, er stehe ganz allein. Seither traten stärker negativistische Züge hervor, er bediente sich oft des bequemen: „Ich weiß nicht“, erklärte konstant, nie bei der Bahn gewesen zu sein. („Ach wo!“). Erklärte weiterhin, z. B. am 11. I. 1913, nie verheiratet gewesen zu sein, nie Kinder gehabt zu haben. Er sei hier im „Stellwerk“, wo man tagüber zum Essen und nachts zum Schlafen sei. Wenn er verheiratet wäre, wäre er ja auch nicht hier. Er erklärte nicht zu wissen, woher er stamme; auf die Frage, wie man nach seinem Wohnort G. komme, erklärte er nicht zu wissen, wo das liege.

Wie alt? Das weiß ich nicht

40 Jahre? Nein, viel jünger.

10 Jahre? Nein, älter.

20 Jahre? Das schon eher, so etwa 18 Jahre. Wurde dann zornig erregt „über all das Gefrage“ und reproduzierte weiter nichts Neues.

In der Folgezeit trat das Abweisende in seinem Verhalten immer mehr hervor. Gelgentlich gab er richtige Angaben, sonst aber wurde er bei Fragen stets zornig erregt, verbigerierte und lehnte alles ab. Als er z. B. am 14. I. 1913 einfach die Monatsnamen hersagen sollte, fuhr er erregt hoch: „Nein, ich weiß es nicht, ich kann es nicht, wie kann ich mit meinen 18 Jahren alles wissen, alles wissen, wie können Sie das verlangen, das verlangen, das verlangen.“

Welches Jahr? Ich weiß nicht, ich weiß nicht, ich weiß nicht. Gott alle Tage, alle Tage.

Wie lange hier? Solange wie's Stellwerk steht, ich kann's nicht sagen, kann's nicht sagen, kann's nicht sagen, ich weiß nicht wann ich geboren bin, ich weiß nichts. Das Abweisende nahm weiter zu, er erklärte nicht zu wissen, welche Farbe das Blut, der Schnee habe, er schüttelte auf alle Fragen den Kopf, erklärte immer nur: „Weiß ich auch nicht, auch nicht, auch nicht.“ Er redete vorbei, sagte z. B. auf die Frage, wozu die Eisenbahn da sei: „Ich weiß nicht, was 'ne Katze ist, Katze ist, Katze ist.“ Er stellte alle Ereignisse seines Lebens in Abrede, er habe keinen Beruf gehabt, gab zu in G. einmal gewesen zu sein, „aber zur Schule bin ich nicht gewesen, geboren bin ich, weiter weiß ich nichts“. Dabei blieb er, seit dem 16. I. traten dazu auch starke Zeichen des körperlichen Negativismus, er wurde mutistisch, alle Glieder wurden beim Versuch, sie zu bewegen, steif, spannten dagegen, die Lider wurden geschlossen, beim Versuch, sie zu öffnen, wurden sie krampfhaft zu-

gekniffen, dazu drehte er sich ab, kurz, es bestand der lebhafteste und ausgesprochenste Negativismus.

Erwähnt sei, daß auch bei ihm in freieren Stunden seine Frau ihm als seine Schwester in der Erinnerung ist. Im übrigen hat seither dieser ausgesprochenste Negativismus in körperlicher und psychischer Hinsicht angehalten. Meist ist er lautlich stumm, in den ersten Monaten sprach er gelegentlich noch, aber dann stets in der früheren alles negierenden Weise; jetzt ist er seit Monaten völlig stumm, er läßt das Nasensekret in den Schnurrbart laufen, er ist unrein, mußte zeitweise mit der Sonde gefüttert werden. Berührt man ihn, wendet er sich sofort ab und es treten die ausgedehntesten Gegenspannungen auf, dabei macht er oft stereotype Nickbewegungen, reagiert sonst auf keine Reize. Dabei verfällt er jetzt körperlich rapide.

Dieser Fall sowohl wie der zuerst geschilderte F. sind sichere Parapsen, beide aber sind in ihrem Verlauf eigenartig. Das was aber beide in mancher Hinsicht einander ähneln ließ, das ist das Vergessen des Lebensinhaltes, der aber bei beiden anders vor sich geht. Sicher bestehen bei beiden erhebliche Erinnerungsausfälle. Während aber bei F. sich eine fixe Idee gebildet hat, der er gerecht zu werden sucht, und während bei ihm in keinem Falle ein Negativismus besteht, ist das, was den Zustand M.s beherrscht und was dem Krankheitsbild das typische Gepräge gibt, ein ich möchte fast sagen reiner Negativismus, der auch sicher zum weitaus größten Teil den scheinbar weitgehenden Zerfall des Lebensinhaltes uns vortäuscht. Und während wir bei F. mit ziemlicher Sicherheit sagen können, das, was er uns mitteilt, entspricht jetzt seinem veränderten Bewußtseinsinhalt, muß man bei M. immer ein bloßes Hinreden in früherer Zeit, so lange er noch sprach, einen krankhaften Widerspruchsgeist annehmen. So sind beide Fälle grundverschieden in ihrem Wesen, beide aber doch nach meinem Ermessen so eigenartig und selten in ihrem Verlauf, daß ich geglaubt habe, sie ausführlicher besprechen zu sollen. Was *Liepmann* von seinem in mancher Hinsicht ähnlichen Fall sagt, gilt meines Erachtens auch hier für beide: „Bemerkenswert ist, daß in diesen zweifellos organischen Fällen ein Teil der verlorenen Erinnerungen in Wirklichkeit nicht im strengsten Sinne verloren, sondern nur für eine lange Zeit unweckbar war, daß ferner kleine Schwankungen sich zeigten, insofern auch — wenigstens gilt das auch für meinen ersten Fall F. — auf der Höhe der Erkrankung ganz vorübergehend eine Erinnerung mal auftauchte, die gewöhnlich wie ausgelöscht erschien.“

Literaturverzeichnis.

1. *Alzheimer*, Ueber rückschreitende Amnesie bei Epilepsie. Allg. Ztschr. f. Psych. 1897. Bd. 53. — 2. *Binswanger-Siemerling*, Lehrbuch der Psychiatrie. Jena 1911. 3. Aufl. — 3. *Emminghaus*, Allgemeine Psychopathologie. Leipzig 1878. — 4. *Gregor*, Experimentelle Psychopathologie. Berlin 1910. 5. *Haskovec*, Die infantile Sprache der Erwachsenen. Neur. Zbl. 1912. 31. Jahrg. 6. *Jaspers*, Allgemeine Psychopathologie. Berlin 1913. 7. *Korsakow*, Erinnerungstäuschungen (Pseudoreminiszenzen) bei polyneuritischer Psychose. Allg. Ztschr. f. Psych. 1891. Bd. 47. 8. *Kraepelin*, Ueber Erinnerungsfälschungen. Arch. f. Psych. 1886/87. Bd. 17 u. 18. 9. Derselbe, Lehrbuch der Psychiatrie. 1909/1910. 8. Aufl. 10. *Liepmann*, Beitrag zur Kenntnis des amnestischen Symptomenkomplexes. Neur. Zbl.

1910. 29. Jahrg. 11. *M. Paul*, Beiträge zur Frage der retrograden Amnesie. Arch. f. Psych. 1899. 32. Bd. 12. *Raecke*, Ein Fall von Korsakowschem Symptomenkomplex. Journ. f. Psychol. u. Neur. 1904. Bd. III. 13. *Rohde*, Ein Beitrag zur Psychologie der Fahnenflucht. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 68. 1911. 14. *Sterling*, Ueber die psychischen Störungen bei Hirntumoren. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. (Alzheimer-Lewandowski). Orig. Bd. 12. 15. *Wernicke*, Grundriß der Psychiatrie. Leipzig 1894. 16. *Ziehen*, Leitfaden der physiologischen Psychologie. 8. Aufl. Jena 1908. 17. Derselbe, Das Gedächtnis. Festschr. Berlin 1908.

Buchanzeigen.

Negro, C., *Patologia e Clinica del Sistema Nervoso.* 560 S. Turin 1912. S. Lattes & Co.

Das Buch enthält eine Serie von 25 klinischen Vorlesungen aus dem Gebiete der Neurologie. Es behandelt in didaktisch geschickter, fließender Darstellung, nicht trocken systematisch nach Lehrbuchart, anatomische, pathologisch-anatomische, physiologische und klinische Themata, anschließend an die Demonstration bestimmter Krankheitsbilder. Im Vordergrund steht das klinische Interesse; allgemein neurologische Erörterungen nehmen daneben den größten Raum ein. Gewiß ein Buch, das geeignet ist, dem Lernenden Freude am Gegenstand zu erwecken.

P. Schröder-Greifswald.

Binswanger, O., *Die Epilepsie.* 2. Auflage. Wien 1913. Alfred Hölder.

Im ersten Kapitel gibt B. nach kritischer Würdigung anderer Epilepsieforscher eine Begriffsbestimmung und Umgrenzung des Krankheitsbegriffes Epilepsie. Er sieht in ihr „eine ausgeprägt chronische Erkrankung des Zentralnervensystems, die durch die verschiedenartigsten Ursachen hervorgerufen wird. Ihre Krankheitsäußerungen bestehen entweder in öfters wiederkehrenden Krampfanfällen mit Bewußtlosigkeit oder in Teilerscheinungen dieser Anfälle oder in psychopathischen Begleit- und Folgeerscheinungen“. Sodann bespricht er die allgemeine Pathologie und Pathogenese, erörtert eingehend die bisherigen Ergebnisse der experimentellen Forschung und stellt eine Reihe von Leitsätzen auf. Sitz der noch unaufgeklärten epileptischen Veränderung ist das ganze Gehirn; der auslösende Reiz ist in einer primären Rindenerregung zu suchen, die Entladung erfolgt vornehmlich in infrakortikalen motorischen Zentren. Im nächsten Kapitel erörtert er die Ursachen des epileptischen Gesamtleidens, weiterhin die ursächlichen Bedingungen für den Ausbruch der paroxysmalen Erscheinungen und gibt einzelne wertvolle statistische Hinweise.

Das vierte Kapitel enthält die Schilderung der Symptomatologie. Er bespricht die vollentwickelte schwere Epilepsie in ihrem typischen und atypischen Verlauf, den unvollständigen, rudimentären Anfall, die abortiven Petit-mal-Anfälle, die epileptoiden Zustände und schließlich die psychische Epilepsie. Die sehr eingehende und genaue Schilderung wird durch eingestreute Beobachtungen noch wertvoller gemacht. Sehr dankenswert ist auch das nächste Kapitel, das das somatische und psychische Verhalten in dem interparoxysmalen Zustand schildert. In den weiteren Abschnitten wird dann ebenso gründlich wie vorher die pathologische Anatomie, die Diagnose, der Verlauf und die Prognose und zum Schluß die Therapie erörtert; besonders hervorzuheben ist der überaus vorsichtige Standpunkt bezüglich der operativen Behandlung; den hier aufgestellten Forderungen wird man ohne weiteres beipflichten können.

Das Literaturverzeichnis der 1. Auflage schließt das Buch.

Es ist ein vorzügliches Werk, das niemand aus der Hand legen wird, ohne reichste Belehrung und Anregung über fast alle einschlägigen Fragen gefunden zu haben.

Wasserfall.

(Aus der psychiatrischen und Nervenlinik der Charité.)

Klinischer und anatomischer Befund zur Lehre von der Apraxie und der „motorischen Sprachbahn“.

Von

K. BONHOEFFER.

(Hierzu Taf. VIII—X und 2 Abbildungen im Text.)

Die Mitteilung der nachfolgenden Beobachtung scheint mir aus zwei Gründen gerechtfertigt. Anatomische Beiträge zur Kenntnis der apraktischen Störungen sind noch nicht überflüssig, weil die Frage, ob das Stirnhirn oder das Parietalhirn oder noch andere Hirnteile die Träger der eupraktischen Funktionen sind, noch weiterer Klärung bedarf.

Für die Frage des Weges der motorischen Sprachimpulse von der Rinde zu den Kernen bildet der Fall einen Beitrag, der in bemerkenswerter Weise für das Vorhandensein des doppelten Weges von der linken Sprachregion 1. durch die linke innere Kapsel und 2. über den Balken und die rechte Hemisphäre spricht.

H. P., 51 Jahre. Schuhmacher.

Am 9. IX. 1909 Klagen über Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit. Tags darauf plötzlich umgefallen, ohne bewußtlos zu werden. Von dieser Zeit an Schwierigkeit des Sprechens. Am 10. IX. wieder umgefallen, diesmal bewußtlos, erwachte bald, konnte nicht mehr sprechen, schüttelte mit dem Kopf und bewegte die Hand hin und her. Am 11. nochmals bewußtlos im verschlossenen Zimmer auf dem Boden liegend vorgefunden worden. Ins Hospital gebracht. In der dortigen Krankengeschichte ist vermerkt am 11. IX.: An der Herzspitze leises systolisches und lautes diastolisches Geräusch, über den oberen Partien des Sternums lautes diastolisches Geräusch mit stark klingendem, metallischen Beiklang. Urin frei. Pat. kommt den an ihn gerichteten Aufforderungen nach, versucht auf Fragen zu antworten, bringt nur undeutliche Laute hervor. Rechter Mundwinkel hängt herab, Mundspitzen möglich, Stirnrunzeln gut. Zunge weicht nach rechts ab. Bewegungen der Augen nach rechts nicht möglich. Sprache fehlt. Leichter Spasmus im rechten Arm. Der rechte Arm kann nicht gehoben und nicht gebeugt werden. Finger beweglich. Kraft der rechten Hand größer als die der linken (links Kraftprüfung durch Apraxie erschwert). Spasmen im rechten Bein. Heben und Beugen unmöglich. Zehen und Fuß willkürlich beweglich. Rechts fehlender Bauchdeckenreflex, links vorhanden. Patellar- und Achillesreflex rechts gesteigert, links vorhanden, kein Babinski und Fußclonus. Urin fließt ab. Blut nach Wassermann positiv, Liquor cerebrospinalis negativ. Allmähliche Besserung der Schwäche des Armes. Am 18. IX. ist vermerkt: Der erhobene rechte Arm bleibt in der Stellung, die man ihm gibt. Ergreift der Pat. etwas mit der rechten Hand, so ist er nicht imstande, die Hand wieder zu öffnen.

Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie. Bd. XXXV. Heft 2.

8

Pat. scheint zu verstehen, was man spricht, er zeigt die Zunge und die Zähne, schließt die Augen, gibt die Hand zum Grusse. Nach Durchführung einer Kalomelkur wurde Pat. am 8. I. 1910 entlassen mit folgendem Vermerk: Befinden gut. Pat. steht jeden Tag auf, antwortet durch Mienenspiel. Läßt nachts Urin und Fäces unter sich.

Am 21. I. 1910 wird er von der Schwester, bei der er sich aufgehalten hatte, zur Klinik gebracht. Hier ließ sich folgender Befund feststellen: Herz nach rechts und links verbreitert. Ueber der Spitze systolisches und diastolisches Geräusch. Verstärkung des II. Pulmonaltons. Ueber der Aorta ist der II. Ton durch ein lautes Geräusch ersetzt. Herzaktion nicht ganz regelmäßig. Pulsus celer. Urin frei.

Nervensystem: Rechter Arm ganz leichter Spasmus in den Beugern des Ellbogens. Armreflex rechts etwas lebhafter als links. Grobe Kraft kein Unterschied zwischen rechts und links. Feinere Fingerbewegungen sind durch Apraxie (s. u.) gestört, aber nicht paretisch. Bauchdeckenreflex rechts schwächer als links. Am rechten Bein Andeutung von Parese der Dorsalflexion beim Gang. Sonst keine ausgesprochene hemiplegische Störung. Patellar- und Achillesreflexe beiderseits gleich, etwas lebhaft, kein Clonus, kein Babinski, aber rechts Andeutung von *Oppenheimschem* Reflex. Keine Differenz in der Sensibilität zwischen rechts und links. Prüfung der Bewegungsempfindung sehr erschwert, doch scheint es, daß die Bewegungen richtig empfunden werden.

Der rechte Mundwinkel steht etwas tiefer als der linke; die Differenz ist nicht sehr deutlich. Die Zunge weicht nicht ab. Rachen- und Gaumenreflex in Ordnung. Cornealreflex vorhanden. Die Augenbewegungen zeigen keine Störung. Mehrfache Untersuchungen haben keine Anhaltspunkte für Hemianopsie ergeben. Ein erheblicher Defekt des Gesichtsfeldes kann mit Sicherheit ausgeschlossen werden. Der Befund hinsichtlich der aphasischen und apraktischen Störung ist im folgenden ohne Rücksicht auf gelegentliche Schwankungen innerhalb der einzelnen aufgenommenen Untersuchungsprotokolle zusammengefaßt dargestellt, weil der Befund während der Beobachtungszeit sich nur wenig änderte.

Aphasische Störung.

Spontansprache fehlt; auf Fragen Nicken, Kopfschütteln und Verlegenheitsbewegungen, vereinzelt einmal auf die Frage: „Wie geht's?“ undeutlich „Gutse“, auch einmal „ja“.

Nachsprechen wechselnd, ist oft überhaupt nicht möglich, bessert sich im Lauf der Beobachtung etwas: a: a; b: diedie; l: a; ha: ha; han: han. Anna: Ahne; Anna: Ahna; o: ao; o: ao; o: uo; o: o; Otto: Oten; u: ou; u: ou; uhu: uhu; uhu: ihu; oder: unger; Rad: ader; Ila: als; uhu: ahu; Boden: bobo; Riese: Arisisi, Irise, Eridi; oder: oner, Dione. Was er überhaupt spricht, wird ohne Stimme heiser geflüstert.

Reihensprechen ist nicht möglich.

Wortverständnis: Einfache Fragen mit Nicken und Kopfschütteln richtig beantwortet. Bei Aufträgen ist das erhaltene Verständnis fast immer deutlich, gelegentlich durch die Apraxie verdeckt: zeigt auf Aufforderung die Zunge, den Schnurrbart, das Kinn, steckt das Taschentuch ein, wischt die Nase, legt die Hand auf den Kopf etc., gibt benannte Gegenstände.

Lesen.

Laut Lesen zu Anfang ganz unmöglich, schüttelt mit verlegenem Lächeln den Kopf. Später liest er gelegentlich richtig, ähnlich, wie er nachspricht, meist sehr paraphasisch: Adler als Ader, Onkel als Idadada, o als o, g als ididi, Otto als Oth, Ototo, Otto; Ohle als Ohle, Zobten als Osen, meist aber sind die Ergebnisse viel schlechter.

Das *Leseverständnis* bleibt bis zum Schluß schlecht, aber es kommen doch gelegentlich Reaktionen, die Leseverständnis bekunden, er faßt auf den Kopf, als ihm Hut vorgeschrieben wird und intoniert Hu, wählt den Löffel auf schriftliche Aufforderung unter einer Anzahl von Gegenständen aus,

ebenso den Hammer. In der großen Mehrzahl der Versuche ist aber durch schriftliche Aufforderung keine adäquate Reaktion auszulösen. Leseverständnis von Sätzen fehlt stets.

Schreiben.

Die *spontanen* schriftlichen Leistungen sind völlig unleserlich. Vielfach ist die Struktur des Buchstabens gar nicht, in einzelnen Fällen annähernd erkenntlich, so, a, b, r, m. In seinem Namen tritt perseveratorisch die Silbe an auf. Zum richtigen Schreiben des Namens gelangt er niemals. (Fig. 1).

Schreiben Sie Ihren Namen!

rechts.

A handwritten signature in cursive script, written from right to left. The letters are highly stylized and difficult to decipher, but appear to be a misspelling or perseveration of the name 'Packan'.

Heinrich Packan.

Fig. 1.

Dasselbe links!

A handwritten signature in cursive script, written from left to right. The letters are highly stylized and difficult to decipher, but appear to be a misspelling or perseveration of the name 'Packan'.

Fig. 2.

Zahlen werden rechts zum kleinen Teil richtig geschrieben (5, 8, 9, 10). oft schreibt er anstatt Zahlen Buchstaben aber auch ganz sinnlose Zeichen, gelegentlich tritt nur in einzelnen Zügen eine Erinnerung an das Zahlbild hervor, das Gesamtergebnis ist aber falsch. Er besinnt sich lange und ist mit der Leistung unzufrieden.

Bei Buchstabendiktat ist es ganz ebenso, das meiste falsch und einzelnes richtig.

Bei Diktat von Worten ist meist nur der eine oder andere Buchstabe richtig.

Abschreiben im wesentlichen in derselben Weise gestört. Einzelne Buchstaben werden gelegentlich richtig, Worte niemals ohne starke Paraphrasie geschrieben. Das Buchstabenbild wird nicht immer innegehalten, mitunter kommt überhaupt nichts der Vorlage Ähnliches zustande.

Versuche, ihn *links* schreiben zu lassen, mißlingen meist, weil er überhaupt nicht zu einem entsprechenden Anfassen des Federhalters zu veranlassen ist. Gelegentlich gelingt dies, es kommt dann aber nur zu einem völlig ungeordneten Umherfahren auf dem Papier. Es wird nichts produziert, was auch nur eine entfernte Ähnlichkeit mit etwas Geschriebenem hat (Fig. 2).

Apraktische Störung.

Spontanes Schleifebinden, Essen, Löffel zum Mund führen, Jacke zuknöpfen wird im allgemeinen ohne Fehler gemacht. Beim Hosenziehen versagt er gelegentlich bei dem Hosenträgereinknöpfen.

Die Ausführung von *Aufträgen und Ausdrucksbewegungen auf Zuruf aus dem Gedächtnis* geschieht rechts nicht gut, links zu Anfang überhaupt nicht, er hebt nur die flache Hand in die Höhe und macht schüttelnde Bewegungen mit dem Arm. Vielfache Untersuchungen bessern den Zustand etwas und ergeben folgenden Dauerzustand:

Militärischer Gruß! Rechts richtig, links legt er die flache Hand vors Gesicht.

Faust machen! Rechts perseveriert er beim Gruß, links unbeholfene, nicht zu deutende Bewegung.

Winken! Rechts fährt er an der Schläfe hin und her, links undeutbare Bewegung.

Drohen! Rechts richtig, links nichts.

Geld zählen! Rechts richtig, links fährt er mit dem Zeigefinger auf der Tischplatte hin und her.

Hämmern! Rechts erkennbar, aber ungeschickt, links rhythmische Bewegungen mit der flachen Hand.

Finger spreizen! Rechts richtig, links Schüttelbewegung.

Fliege fangen! Rechts und links unzweckmäßige, nicht deutbare Bewegung.

Zeigen mit dem Zeigefinger! Beiderseits nicht richtig, nimmt mehrere Finger.

Schießen! Rechts ganz andere Bewegung und links nichts.

Korkzieher eindrehen! Rechts kaum erkennbare Drehbewegung, links Schüttelbewegung.

Arm im Ellbogen krumm machen! Rechts etwas ungeschickt, hebt den Oberarm im Schultergelenk, sonst richtig. *Strecken!* Rechts richtig; links geschieht Beugen noch ungeschickter, hebt auch den Oberarm im Schultergelenk, beim Ausstrecken hebt er ihn seitlich in die Höhe.

Hand heben und Finger spreizen! Rechts langsam, aber richtig, links hebt er langsam die Hand in die Höhe, dreht sie mit der Handfläche nach oben und wieder zurück, spreizt langsam die Finger.

Kaffeemühle, Leier drehen! Rechts und links sehr schlecht, rechts aber doch annähernd erkennbar.

Vorgemachte Bewegungen werden rechts meist deutlich besser nachgemacht, links bleibt die Leistung häufig unverändert schlecht, mitunter gelingen die Bewegungen aber auch hier besser. Es kommt aber auch vor, daß auch ganz einfache Bewegungen nach Vormachen nicht gelingen, wie Opposition des Daumens und Kleinfingers. Rechts wischt er mit dem Daumen über die Fingerspitzen weg, links macht er ungeordnete Bewegungen mit den Fingern, schlägt sie ein, streckt sie aus. Sehr wesentlich ist der Unterschied in der Besserung der Leistung nach Vormachen nicht.

!

Untere Extremität.

— Soll das rechte Bein in die Höhe heben! Hebt es, der linke Arm geht mit. Herunter! Richtig.

Links herauf und herunter! Richtig.

Rechte Ferse auf das linke Knie! Führt zunächst mit dem rechten Bein in der Luft herum, dann aber vom linken Schienbein hinauf bis zum Knie.

Linke Ferse auf das rechte Knie! Hebt das Bein in die Höhe, legt das linke Bein über das rechte, perseveriert dann in dieser Bewegung.

Bewegungen im Fußgelenk gelingen manchmal isoliert, meist kommt er jedoch bald mit Beinhebung dazwischen.

Beim *Nachmachen* bestimmter Bewegungsfiguren mit den Beinen (Kreis in der Luft, Kreuz auf der Erde) werden beiderseits zunächst unzweckmäßige Bewegungen gemacht, er bekommt aber die Bewegungen schließlich fertig.

Objektloses Manipulieren mit beiden Händen ist durch die zeitweise bestehende Neigung, die linke Hand akinetisch zu halten, erschwert.

Händefalten richtig.

Zusammenstoßen der Zeigefinger geschieht weder bei Aufforderung noch auf Vormachen richtig, führt alle Finger gegeneinander, faßt mit der linken Hand den Mittelfinger an.

Einhändiges Manipulieren mit Gegenständen.

Soll Löffel auswählen! Wählt ihn richtig aus, gestikuliert rechts mit ihm unter eigentümlichen Mitbewegungen, führt ihn zum Mund.

Links legt er ihn an die Schläfe.

Soll die Gabel an den Mund führen! Tut es rechts etwas unsicher, links legt er sie an die Nase, kommt schließlich auch zum Munde.

Soll mit Hammer klopfen! Rechts gut, links ganz unzweckmäßige Bewegungen, horizontales Schütteln.

Soll Taschentuch aus der Tasche nehmen! Sucht rechts nach der Tasche, links hebt er den Arm hoch.

Schloß aufschließen! Rechts: schließt zu statt auf; links ungeschickter, macht es ebenso.

Soll Federhalter nehmen und schreiben! Steht auf, geht im Zimmer umher, macht unverständliche Gebärden, lächelt. Nach mehrfacher Wiederholung des Auftrages nimmt er die Feder, taucht ein.

Mit der linken Hand ist er zu keinem sachgemäßen Anfassen des Federhalters zu veranlassen.

Kombiniertes Handeln mit beiden Händen.

Streichholz anzünden! Benutzt gelegentlich beide Hände ganz gut.

Kamm und Bürste nehmen und kämmen! Nimmt Kamm in die rechte, Bürste in die linke Hand und bearbeitet seinen Bart. Legt die Bürste hin, nimmt den Kamm mit der Linken und fährt ungeschickt durch die Haare, dann Kamm in die Rechte, fährt erst in den Bart, dann in die Haare.

Sollte sich den Kneifer aufsetzen! Nimmt ihn mit beiden Händen und setzt ihn auf die Nase, kann aber dann mit der rechten (!) nicht davon loskommen, nimmt die linke zu Hilfe, bis es geht.

Soll Glas und Zahnbürste nehmen und die Zähne bürsten! Ist zunächst ratlos, nimmt dann die Bürste richtig in die linke Hand und fährt sich trocken in die Zähne. Geht dann auf Geheiß zum Waschbecken, sucht an falschen Stellen den Hahn aufzudrehen, hält das Glas hinter dem Ausfluß unter, dreht den Hahn wieder zu und führt die Zahnbürste in die Haare.

Wasser-aufdrehen und Waschen macht er ungeschickt, aber richtig in der Bewegungsfolge.

Soll sich die Hände bürsten! Nimmt die Handbürste, hält sie verkehrt unter den Hahn, macht sie naß, fährt sich mit ihr über den Kopf und durch den Bart, bekommt sie nicht aus einer Hand in die andere. Auf nochmalige Aufforderung bürstet er ungeschickt mit der Bürste in der linken Hand den rechten Handrücken.

Handtuch-nehmen und Abtrocknen macht er richtig.

Soll Zigarette anzünden und rauchen! Nimmt mit ungeschickten Zwischeninnervationen mit der rechten Hand das Streichholz heraus, legt

die Schachtel aufs Knie, steckt die Zigarette in den Mund, führt dann die Schachtel an die Zigarette, legt beide wieder hin, das Streichholz auf die Schachtel, steckt nun doch die Zigarette in den Mund. Nimmt sie, legt sie hin (kommt in Affekt). Erst als ihm die linke Hand festgehalten wird, steckt er sie mit der rechten in den Mund.

Anzünden! Streicht das Zündholz an der Tischplatte, nimmt wieder die Zigarette aus dem Mund, kommt mit der Bewegungsfolge nicht zustande. Als ihm das brennende Streichholz gegeben wird, zündet er sie an. Ein anderes Mal steckt er die Zigarette in den Mund, legt wieder die Schachtel aufs Knie, hält die Schachtel nicht, sondern greift mit der rechten Hand die linke, zündet die Zigarette schließlich an, kann aber dann das Streichholz nicht auslösen und hinlegen, kann die Zigarette nicht hergeben. Nimmt sie aus der rechten in die linke Hand, dann wieder in die linke.

Soll weiterrauchen! Dreht sie in der rechten Hand, kommt nicht zum Munde.

Zigarre abschneiden und anzünden! Steckt die Zigarre unabgeschnitten in den Mund, will dann abschneiden, sucht in die Streichholzschachtel zu schneiden, beißt dann die Spitze ab, nimmt sehr umständlich das Streichholz heraus, brennt die Zigarre an, kann das Streichholz nicht weglegen, auch als es am Finger herunterbrennt; nimmt mit der linken Hand den rechten Daumen.

Hantieren mit Messer und Gabel! Schabt mit der Gabel am Messer, ist beim Umtausch sehr ungeschickt.

Korkzieher und Flasche! Nimmt mit der linken Hand den Flaschenhals, stößt mit der rechten den Korkzieher hinein, dreht die Flasche, hebt dann rechts, schließlich einige richtige Drehbewegungen mit dem Korkenzieher.

Als er die Flasche in die rechte Hand bekommt, nimmt er sie zwischen die Beine, nimmt den Pfropfzieher in die Rechte und entkorkt die Flasche.

Gesichtsbewegungen.

Lachen, Zähnezeigen wird richtig ausgeführt.

Augen zu! Hebt die linke Hand in Augenhöhe. Ein andermal fährt er mit der Hand vor die Augen; als es ihm vorgemacht wird, zwinkert er, bis es ihm schließlich gelingt. Mitunter kommt auch sofort die richtige Reaktion.

Stirn runzeln! Macht allerhand Mundbewegungen (vielleicht perseveratorisch von vorhergegangenen Fragen). Auf die Zwischenfrage „Verstanden?“ zeigt er auf die Stirn, schließlich gelingt es unter Mitbewegungen, Bei Wiederholung gut.

Auch beim *Zungezeigen* oft Fehler, unnötiges Mundaufreißen, gelegentlich auch sofort richtig.

Mund spitzen! Reißt ihn auf, macht eine Art Rüssel.

Pfeifen! Macht allerhand Grimassen, lächelt. Auch nach Vormachen kommt er nur zum Mundspitzen, zu keinem Ton.

Backen aufblasen! Auch wieder alle möglichen anderen Gesichtsbewegungen, öffnet und schließt die Kiefer, nach Vormachen richtig.

Schnalzen! Bringt die Zunge vor und zurück. Sehr zahlreiche Mitbewegungen bei allen Gesichtsbewegungen.

Rumpfbewegungen.

Sich-setzen, aufstehen, Sich-legen, Sich-auf-den-Bauch-legen geschieht richtig. Soll sich aufs Sofa legen, legt sich zunächst — nicht perseveratorisch — auf den Bauch, dann ungeschickt, aber richtig, sich umgedreht.

In Bauchlage Beine-krumm-machen und -ausstrecken macht er beiderseits richtig, doch bedarf es mehrfacher Aufforderung, ebenso werden Kopfbewegungen, auch die Ausdrucksbewegungen des Nickens und Kopfschüttelns richtig ausgeführt. Auch Augenbewegungen, Nach-rechts-und-links-sehen usw. gelingen, doch treten hierbei gelegentlich Mitbewegungen des Gesichtes auf.

Spontaneität.

Beim Handeln ist, wie schon erwähnt, namentlich in der ersten Zeit auffällig, daß der Antrieb zu linksseitigen Aktionen herabgesetzt ist. Auch bei Aufforderungen ist P. im ganzen geneigt, die rechte Hand in Aktion zu setzen. Wenn man ausschließlich linksseitige Bewegungen haben will, muß man meist die rechte Hand festhalten. Sehr wenig Spontanausdrucksbewegungen, wenig Mimik. Keine Sprechversuche. Liegt stumpf und ohne Initiative zu Bett. In der ersten Zeit des Aufenthaltes auch unsauber. Später besorgt er sich meist selbst, muß jedoch öfters erinnert werden. Ist spontan. Affekt sehr wenig ausgesprochen. Zu Heiterkeitsäußerungen ist er nicht zu bekommen. Emotionelle Schwäche besteht nicht. Gelegentliches Lächeln und Verlegenheitsausdrücke sind die einzigen Affekte, die sich an ihm feststellen lassen.

Der Verlauf der Erkrankung während seines Aufenthaltes in der Klinik zeigte eine leichte Besserung des Nachsprechens, der Lesefähigkeit und der apraktischen Störungen, soweit dabei häufig wiederholte Ausdrucksbewegungen und Handlungen in Betracht kamen. Doch blieb die Störung dauernd so grob, daß sie jederzeit leicht demonstrierbar war. — Eine Kalomelkur hatte keinen wesentlichen Erfolg.

Am 5. VI. 1910 morgens Schwindelanfall, dann bewußtlos. In den rechten Extremitäten Bewegungsunruhe, die linken schlaff gelähmt.

Am 7. leichte Aufhellung des Bewußtseins, befolgt Aufträge. Linksseitige Lähmung, die den unteren Facialis, Arm und Bein betraf. Temperatursteigerung.

Am 8. VI. Exitus.

Anatomischer Befund am Gehirn.

Am herausgenommenen Gehirn zeigt sich links eine gelblich verfärbte Erweichungszone, die den Stirnpol betrifft und an der Medianfläche des Gehirns nach hinten zieht. Die erste Stirnwindung ist, von oben gesehen, in den vorderen zwei Dritteln von der Erweichung ergriffen, die zweite Stirnwindung vom Stirnpol nach hinten höchstens zu einem Fünftel. An der Medianfläche erstreckt sich die Erweichung, soweit sich sehen läßt, bis an den Balken heran, umfaßt die erste Stirnwindung, den Gyrus cinguli, das Balkenknie und betrifft am unteren Bogen des Balkens die erste Stirnwindung, den Gyrus cinguli bis zum Rostrum. Von unten gesehen ist der Gyrus rectus in seinen vorderen Partien mitbetroffen. Fig. 10 u. 11.

Völlig frei erscheint die dritte Stirnwindung und die ganze Zentralwindungsgegend, die Gegend der Insel, des Schläfelappens und des oberen und unteren Scheitellappens. Am Ende der Interparietalfurche nach hinten findet sich an einer Stelle, an der das Gehirn bei der Obduktion gleichzeitig etwas durch die Säge verletzt ist, eine kleine Einsenkung im Bereiche des Uebergangs der zweiten Occipitalwindung zur Angularis, die offenbar einer alten Erweichung entspricht. Fig. 12.

Die rechte Hemisphäre zeigt makroskopisch keine Veränderung. Ein Frontalschnitt durch die vordere Zentralwindung gelegt trifft rechts im Linsenkerngebiet eine frische Blutung von Nußgröße.

Das Gehirn wurde nach der Härtung in Frontalserien geschnitten, nach Pal und van Gieson gefärbt. Es fand sich folgendes:

Linkes Hirn.

Ein Schnitt durch den Frontalpol an der Stelle, wo die nach vorn absteigenden Aeste der ersten und zweiten Stirnwindung zusammentreffen, zeigt eine breite Erweichungszone, welche die ganze mediale der Falx zugekehrte Seite des Schnittes einnimmt. Die Rinde ist frei von Markfasern, zum Teil vom Marklager abgehoben, von zahlreichen kleinen Erweichungscysten durchsetzt, die sich ins Marklager fortsetzen. Das Marklager selbst zeigt noch blauschwarze Färbung, ist aber deutlich heller als das Marklager der anliegenden Spitze der intakten dritten und der erhaltenen Zacke der zweiten Frontalis. Mikroskopisch lassen sich in dem heller gefärbten Mark-

lager des medialen Teils keine Fasern differenzieren; die heller tingierten Markreste zeigen eine eigentümlich netzartige Struktur. Das Marklager des dritten und des lateralen Teils der zweiten Frontalis gut.

Auf den folgenden Schnitten im wesentlichen dasselbe Bild einer Zerstörung der medialen Partien des ersten Frontalis und des Gyrus fornicatus bei erhaltener äußerer Kontur der Rinde. Die Struktur zerstört. Der Markkegel ist gefärbt, aber viel heller als in der Norm. Die Faserstruktur ist vernichtet. Die zweite und dritte Stirnwindung erhalten, ebenso die basalen Windungen, abgesehen von der medialen Seite des Gyrus rectus.

Schnitt durch das Frontalhirn kurz vor dem Balkenaustritt (Taf. VIII bis X, Fig. 1). Der Herd umfaßt die erste Stirnwindung, den Gyrus fornicatus und den medialen Anteil des Gyrus rectus. Der Rindensaum ist in den betroffenen Partien erhalten, aber völlig faserleer. Von der Zwinke ist nur eine wenig Fasern enthaltende matt gefärbte Partie erhalten. Die zweite Stirnwindung ist intakt, nur in der Tiefe des der ersten Frontalwindung zugekehrten Saumes ist die Rinde verschmälert, faserärmer und der anliegende Markteil in einer schmalen Zone aufgehellt. Im übrigen sind die parietalen und basalen Partien des Frontalhirns völlig intakt.

Vom einstrahlenden Balken ist nur eine stark aufgehellte horizontal liegende Faserplatte zu sehen. Das Marklager ist in seinem medialen Anteil von zahlreichen kleineren und größeren Erweichungsherden erfüllt, das Mark ist im Bereich der ersten Stirnwindung nicht ganz entfärbt, es hat aber die Struktur verloren, und die Farbe ist stark aufgehellt. Das tiefe Mark zeigt eine eigentümliche Aufsplitterung der sagittalen Straten in drei dünne annähernd parallele Streifen quergetroffener Bündel, von denen das mittlere nur schwach angedeutet ist. Sie treten ohne Zweifel deshalb so scharf hervor, weil die durchtretenden Balkenfasern hochgradig rarefiziert sind. Der Stabkranz der dritten Stirnwindung ist kräftig entwickelt.

Ein Schnitt durch den Ventrikelanfang vor dem Schwanzkern (Fig. 2) zeigt Erweichungsherde der ersten Stirnwindung und des Gyrus fornicatus. Die Zwinke ist ganz schwach gefärbt. Der obere Anteil des durchbrechenden Balkens ist völlig frei von Fasern, während der untere zum Teil gefärbte Fasern enthält. Der untere Zwingenabschnitt liegt im Erweichungsgebiet, ebenso noch die mediale Hälfte des Gyrus rectus. Das Dach des erweiterten Ventrikels ist durch eine ganz schmale erhaltene Markfaserschicht gebildet, dar unter eine flache völlig faserleere Höhle, die bis in die Rinde des Gyrus fornicatus hineingeht. Der Boden und die mediale Hälfte des Ventrikels stößt gleichfalls an eine unregelmäßig unränderte schmale Höhle. Die lateralen an der Ventrikelwand gelegenen Partien zeigen der Norm entsprechende Verhältnisse. Es tritt hier die erste Andeutung von Capsula externa und Claustrum auf. Septum pellucidum gut gefärbt.

Auf den folgenden Schnitten dasselbe Verhalten. Frontalis I, Gyrus fornicatus, Balken erweicht. Laterales Marklager, Capsula externa, Claustrum, Insel Frontalis III und II intakt.

Schnitt durch die Spitze des Schläfelappens (59). Der Herd betrifft nur noch die mediale der Falx anliegende Seite der ersten Stirnwindung, die Kuppe der ersten Stirnwindung ist frei. Eine Degenerationszone zieht nach der medialen Rinde der ersten Stirnwindung und des Gyrus fornicatus, dessen Rinde noch fast völlig faserleer ist. Der Balken zeigt oben und unten eine ganz schmale Schicht erhaltener Fasern. In der Mitte einen völlig ungefärbten schmalen sich nach der Balkeneinstrahlung hin verschmälern den Herd. Außerdem findet sich an der Stelle, wo Balkenstrahlung, Stabkranz und Fasciculus nuclei caudati zusammenstoßen, ein kleiner Erweichungsherd, der im vertikalen Durchmesser eine Ausdehnung von ca. 5 mm, im horizontalen von 3 mm hat, und der die medial gelegenen obersten Bündel der Capsula interna, wo sie sich dem Stabkranz anschließt, etwas gelichtet hat.

Auf den folgenden Schnitten (Fig. 3) hat die erste Stirnwindung und der Gyrus fornicatus wieder normale Konfiguration. Es steigt eine deutliche

ca. 3 mm breite Degenerationszone von der medialen Fläche der ersten Frontalis herab in den Stabkranz. Der Balkenherd ist unverändert. In der Balkenstrahlung eine deutliche Degenerationszone. Der Herd an der oberen Ventrikeldecke zwischen Capsula interna, Stabkranz und Fasciculus nuclei caudati verbreitert sich und durchbricht hier die innere Kapsel, zunächst ohne die Capsula externa zu berühren. Ein Schnitt durch die Stelle, wo der Globus pallidus sich der Capsula interna aufsetzt und die Verwachsung von Schläfelappen und Stirnlappen hergestellt ist, zeigt den Balkenherd unverändert. Der Herd auf der Grenze von Kapsel und Stabkranz hat sich lateralwärts bis zu einer schmalen Läsion der Capsula externa ausgedehnt. Er durchbricht das oberste Kapselsegment vollständig. Fasciculus arcuatus, Inselrinde und Claustrum sind intakt (72).

Auf der Höhe des Chiasmabeginnes derselbe Befund. Balkenherd unverändert. Schnitt durch Chiasma und vordere Kommissur. Die vordere Kommissur ist wenig ausgeprägt. Balkenherd wie bisher. Der Kapselherd verschwindet. Oben lagern sich wieder intakte Kapselbündel an. An der Stelle des mittleren Kapselabschnittes aufgehellte Partie (Degenerationszone von dem Kapselherd in den vorherigen Schnitten).

Auf der Höhe des Beginns des Nucl. thalam. anterior (Fig. 4) Balkenherd unverändert. Kapselherd hat sich geschlossen. Kapsel in den oberen Partien intakt, mittlere Partien stark aufgehellte. Insel, Schläfelappen, Stabkranz und Rinde der Konvexität, Linsenkern intakt (80).

Der Balkenherd läßt sich nach hinten bis kurz vor das Splenium corporis callosi verfolgen.

Die Degenerationszone von dem Kapselherd tritt mehr und mehr nach unten und nimmt auf der Höhe des Corpus Luys den inneren Teil des der Pyramidenbahn zugehörigen Teils des Hirnschenkelfußes ein (Fig. 5). Auf der Höhe des Balkenspleniums ist der Balkenherd verschwunden. Es findet sich nur noch eine leichte Lichtung in den unter dem Stabkranz des Gyr. fornicatus einstrahlenden Balkenfasern. Außerdem eine Degenerationszone im Stiele des Schläfelappens am oberen Ende des Fascic. longit. inf. (Fig. 6).

Occipitalwärts findet sich lateral vom Hinterhorn, dort, wo sich die Rinde über dem Forceps des Splenium corporis callosi eben geschlossen hat, ein kleiner Herd von etwa 5 mm Durchmesser, der den Fasciculus longitudinalis inferior und die Stabkranzschicht durchbrochen hat und an das Tapetum angrenzt. Die an den Herd nächst angrenzenden Partien des Fasc. long. inf. und insbesondere die Strat. sagitt. sind aufgehellte (Fig. 7).

Der Herd erstreckt sich nach hinten und erreicht unter der mittleren Occipitalwindung die Rinde, hier etwa eine Ausdehnung von $1\frac{1}{2}$ cm annehmend, geht in die Tiefe bis durch den Fasciculus longitudinalis inferior hindurch bis an das Tapetum im des hier verschwundenen Ventrikels. Das Tapetum selbst ist unverletzt (Fig. 8).

Die hintersten Partien sind wieder von normaler Beschaffenheit.

Im rechten Hirn ist in den Frontalebene bis zum Durchschnitt des Balkens nichts Abnormes wahrzunehmen. Auf der Höhe des Balkenknie ist die im ganzen intakte Balkenschicht von einzelnen schmalen weißlichen (Degenerations-) Streifen durchzogen. Die Strahlung nach der medialen Seite der ersten Stirnwindung zeigt gleichfalls einzelne schmale helle, der Rinde zustrebende Streifen, die als Degeneration aufzufassen sind (135 110). Lichtungen in den zur Rinde einstrahlenden Fasern zeigen sich auf einer ganzen Anzahl von Schnitten, vor allem am Gyrus fornicatus.

Der Linsenkern zeigt sich von einer ausgedehnten frischen Blutung ergriffen, er ist bis in die vordersten Partien blutig imbibierte und ebenso nach hinten bis in die Schnittebene des roten Kerns. Fig. 9.

Im übrigen zeigt sich die rechte Hirnhälfte bis auf einen kleinen schmalen nur wenige Millimeter ausgedehnten in dem hintersten Teil des Linsenkernes in der Schnittebene des Splenium corp. callos. gelegenen älteren Erweichungsherd ohne pathologischen Befund.

Zusammenfassend ließ sich also feststellen:

1. eine frische Blutung in der rechten Hemisphäre an der typischen Stelle der Linsenkernarterie. Diese Hämorrhagie ist als Todesursache zu betrachten. Sie ist für die klinisch beobachteten aphasischen und apraktischen Erscheinungen ohne Bedeutung;
2. eine alte Erweichung links durch Verschuß der Arteria cerebri anterior mit Vernichtung des Balkens bis fast zum Splenium, der vorderen 4 Fünftel der 1. Frontalwindung und der vorderen 2 Fünftel des zweiten Frontalis;
3. ein kleiner Herd links in dem vorderen Abschnitt der inneren Kapsel, wohl durch Verschuß eines kleinen Astes einer lentikulo-striären Arterie bedingt;
4. eine kleine Erweichung im linken Parietooccipitalhirn.

Die klinische Diagnose hatte im Hinblick auf die motorische Aphasie vom Typus der *Brokaschen* auf einen Erweichungsherd in der Gegend der *Brokaschen* Stelle gelaute. Die überwiegend linksseitige Apraxie wurde entsprechend der *Liepmannschen* Entdeckung auf eine Schädigung der Balkenfasern bezogen. Es war das Nächstliegende, anzunehmen, daß durch denselben in der *Brokaschen* Gegend angenommenen Herd die Balkenstrahlung betroffen sei. Es war aber auch an die Möglichkeit eines zweiten Herdes zu denken. Dafür konnten die mehrfachen Insulte im Beginn der Erkrankung angeführt werden, und die Annahme hatte auch deshalb eine gewisse Wahrscheinlichkeit, weil die Stärke der apraktischen Störung der linken Hand doch erheblich über das hinausging, was man seit *Liepmann* als sympathische Dyspraxie bei linksseitigen Herden kennen gelernt hat.

Der anatomische Befund bot insofern eine Ueberraschung, als die *Brokasche* Gegend bei der Obduktion wie auch nach Zerschneidung in Serien sich frei erwies. Die motorische Aphasie mußte also auf andere Weise zustande gekommen sein.

Für die linksseitige apraktische Störung fand sich ein den bisherigen Erfahrungen entsprechender Befund in der hochgradigen und schweren Schädigung des linken Balkenanteils, die sich bis vor den Beginn des Spleniums erstreckte.

Hinsichtlich der Natur dieser linksseitigen apraktischen Störung bringt die Beobachtung nichts wesentlich Neues. Die Störung betrifft ebenso die aus dem Gedächtnis produzierten Zweckbewegungen — Ausdrucksbewegungen und Objekthantierungen — wie die Nachahmung vorgemachter Bewegungen und das Manipulieren mit Gegenständen. Man kann kaum sagen, daß die optische und optisch-taktile Direktive beim Handeln irgend etwas besserte.

Automatisch geht eine Anzahl einfacher Zweckbewegungen auch links ohne Störung vonstatten, die beim Willkürakt auf Anforderung häufig mißlingen; das gilt insbesondere von den von *Liepmann* als sensomotorische Eigenleistungen bezeichneten motorischen Äußerungen.

Im ganzen läßt sich die apraktische Störung links dahin charakterisieren, daß der Besitzstand an willkürlich produzierbaren Bewegungskombinationen bei Zweckhandlungen erheblich reduziert ist. Mit denselben Bewegungsformen werden differente Intentionen zum Ausdruck gebracht. Die Ausdrucksbewegungen sind vergrößert und zum Teil „amorph“.

Im Hinblick auf die Halbseitigkeit der Störung, den vergrößerten amorphen Charakter der Bewegungen, bei fehlender Parese und erhaltenen sensomotorischen Eigenleistungen, handelte es sich um motorische Apraxie im Sinne *Liepmanns*. Bei der völligen Unfähigkeit zu linksseitigen Schreibleistungen spielte neben der Störung der inneren Sprache auch die apraktische Störung eine Rolle. In lokalisatorischer Hinsicht reiht sich die Störung den bekannten Befunden *Liepmanns*¹⁾, *Hartmanns*²⁾, *v. Vleutens*³⁾ bei Balkenläsion an und gibt bei der großen Ausdehnung der Balkenschädigung keinen Anhaltspunkt für die Frage der detaillierten Lokalisation innerhalb des Balkens. Ebenso wie in dem *Liepmann-Maasschen* Fall Ochs kann im Hinblick auf das Intaktbleiben des Spleniums gesagt werden, daß diesem eine wesentliche Rolle für das Erhaltenbleiben der Eupraxie nicht zukommen kann, und zwar auch nicht für das der unteren Extremitäten, die in unserem Falle dyspraktisch waren.

Größere Schwierigkeiten macht die lokalisatorische Deutung der rechtsseitigen Apraxie, und nicht ohne weiteres klar ist auch die Frage, wie das apraktische Verhalten des Patienten bei doppelhändigem Manipulieren zu beurteilen ist, ob dabei ideatorisch-apraktische Erscheinungen im Spiele sind.

Das Verhalten des Kranken beim Zigarreanzünden, wenn er anstatt mit dem Zündholz mit der Schachtel an die Zigarette herantfährt, wenn er den Akt des Zigarreabschneidens zeitlich hinter den des In-den-Mund-steckens der Zigarre stellt, oder wenn er mit der Folge der Akte des Zündholzanstreichens, Zigarre-in-den-Mund-steckens und Anzündens überhaupt nicht fertig wird, erweckt zunächst den Eindruck, als ob es sich dabei um Störungen in der zeitlichen Lokalisation der einzelnen Teilhandlungen handelte.

Beim genaueren Zusehen ist das aber doch wieder zweifelhaft, und gelegentlich zeigte der Versuch, daß die Aufeinanderfolge dann keine Störung zeigte, wenn die linke Hand durch Festhalten oder durch eine zufällige Konstellation ausgeschaltet wurde.

Offenbar spielt bei dem Zusammenarbeiten beider Hände die Beirung der Handlung durch das Dazwischengreifen der stärker geschädigten linken Hand eine erhebliche Rolle und täuscht Störungen im Entwurf der Bewegungsfolge der Einzelakte vor, eine Erscheinung, auf die *Liepmann*, *Marguliez*⁴⁾ und *Goldstein*⁵⁾

¹⁾ *Liepmann* u. *Maas*, Journ. f. Psychol. u. Neurol. X. 1907.

²⁾ *Hartmann*, Monatsschrift f. Psych. u. Neurol. 1907.

³⁾ *von Vleuten*, Zeitschr. f. Psych. 1907. Bd. 64.

⁴⁾ *Marguliez*, Wiener med. Wochenschr. 1907. Bd. 16.

⁵⁾ *Goldstein*, Journ. f. Psych. u. Neurol. Bd. XI. 1908.

Derselbe, Neurolog. Centralbl. 1909. No. 17.

gelegentlich hingewiesen haben. Bei der Untersuchung des Kranken selbst stand ich des öfteren unter dem Eindruck, daß doch vereinzelte apraktische Handlungen in die Kategorie der ideatorisch-apraktischen zu rubrizieren seien. Jetzt, wo mir nur die Untersuchungsprotokolle vorliegen, scheint mir dieser Nachweis nicht mit völliger Sicherheit zu führen. Es ist begreiflich, daß sich in Fällen, in denen apraktische Entgleisungen der Einzelhandlungen sich sehr häufen, schließlich auch die Feststellung nicht mehr möglich sein kann, ob der Handlungsentwurf richtig war.

Was die Apraxie der rechten Seite und der rechten Hand anlangt, so ist die anatomische Grundlage für sie weniger eindeutig, als für die linksseitige. Es kommen folgende Möglichkeiten in Betracht: Da eine leichte Schädigung der vom linken Sensomotorium ausgehenden Pyramidenbahn vorliegt (Herabsetzung des Bauchdeckenreflexes rechts, *Oppenheimscher* Reflex, geringe Verminderung der passiven Beweglichkeit des rechten Armes und Reflexsteigerung ebenda), könnte an eine Läsion der Zentralwindungen selbst gedacht werden. Tatsächlich hat aber der anatomische Befund ergeben, daß eine Schädigung dieser Partien und ihres Stabkranzes nicht stattgehabt hat. Die Pyramidenbahnschädigung ist wohl sicher durch Fernwirkung des naheliegenden Herdes der inneren Kapsel bedingt. Sie kommt also nach allen klinischen Erfahrungen für die apraktische Störung nicht in Frage.

In zweiter Linie könnte an die Balkenläsion oder, mit anderen Worten, an eine Einwirkung der rechten Hemisphäre auf die linke analog der umgekehrten Wirkung bei der linksseitigen Dyspraxie gedacht werden. *Hartmann* hat eine derartige Einwirkung bei einem Fall von Balkentumor angenommen, bei dem rechtsseitig apraktische Störungen bestanden. Gegen einen solchen Einfluß der rechten Hemisphäre spricht der Fall *Goldsteins*, bei welchem bei rechtsseitiger Balkenerweichung die Zweckbewegung der rechten Extremität intakt war.

Es bleibt als anatomische Grundlage der rechtsseitigen Apraxie der Erweichungsherd in den vorderen zwei Dritteln der ersten und zweiten Stirnwindung oder der kleine Herd in dem Marke des hinteren Endes des Angularis und zweiten Occipitalwindung. Die Ausdehnung des letzten Herdes scheint mir nach sonstigen klinischen Erfahrungen nicht ausreichend, die Apraxie zu verursachen. Ich habe zurzeit eine typische Angularisalexie in Beobachtung, die keine Apraxie zeigt. Jedenfalls kann man nicht entfernt davon sprechen, daß durch den Herd eine Abtrennung des Sensoriums von den Zuleitungen der übrigen Rindenfelder und Assoziationskonnexen verursacht war. Der Herd liegt aber auch hinter der Marginalwindung, an deren Läsion eine Reihe von Autoren, vor allem *Kleist*¹⁾, die rechtsseitige Apraxie gebunden

¹⁾ *Kleist*, *Ergebn. d. Neurol. u. Psych.* von Vogt u. Bing 1911. 1. u. 2. Heft.

erachtet. Die Möglichkeit einer gewissen Nachbarschaftsschädigung kann natürlich im Hinblick darauf, daß es sich um einen alten geschrumpften cystischen Erweichungsherd handelt, nicht in Abrede gestellt werden. Insofern wird der Fall für die Autoren, die an der Bedeutung der Marginalwindung festhalten, nicht die volle Kraft eines Gegenbeweises haben. Als Beweis für die Frage der Lokalisation der motorischen Apraxie in der linken Marginalis scheint er mir jedenfalls nicht ohne Zwang verwertbar.

Es bleibt nun noch der Stirnhirnerd, der von erheblich größerem Umfang war als der occipitale Herd und die vorderen zwei Drittel der ersten und einen weniger umfänglichen Teil der mittleren Stirnwindung betraf.

Bekanntlich sieht *Hartmann* im Stirnhirn eine Zentralstätte für Assoziation der Bewegungen und Bewegungsfolgen, welche die Einheit der Handlung garantiert, ein „Merkzentrum für die höhere Koordination der Bewegungsbilder“.

Ihm schließt sich in der lokalisatorischen Einschätzung des Stirnhirns *Goldstein* an. Auch *Forster*¹⁾ — allerdings auch wie *Hartmann* auf Grund von Tumorfällen — neigt zu einer ähnlichen Auffassung des Stirnhirns.

Könnte man den kleineren Herd in der Occipitalwindung für die Apraxie ignorieren, wozu ich, wie schon bemerkt, an sich geneigt bin, so müßte unsere Beobachtung dazu führen, die rechtsseitige Apraxie mit dem Stirnhirnerd in Verbindung zu bringen. Voll überzeugend ist die Sachlage aber nicht, denn man wird doch nicht umhin können, auch die Gesamtheit der Herde, Balkenläsion, Stirnhirnschädigung und Occipitalherd, in Rechnung zu stellen und im Sinne *Monakows* die Möglichkeit zu bedenken haben, daß, was keiner der Herde für sich allein vielleicht verursacht hätte, doch vielleicht durch die Summe in einer im einzelnen nicht festzustellenden Weise bewirkt werden konnte²⁾.

Es bleibt noch der überraschende Befund der intakten Brokagegend bei *Brokascher* Aphasie.

Daß es sich um *Brokasche* Aphasie gehandelt hatte, schien klinisch nicht zweifelhaft zu sein. Die Spontansprache fehlte völlig, während das Sprachverständnis gut war. Das Nachsprechen fehlte

¹⁾ *Forster*, Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 1913. Bd. 33.

²⁾ *Anmerkung.* Die Beobachtung mit Bestimmtheit in dem Sinne zu verwerten, daß der Stirnhirnerd die rechtsseitige Apraxie verursacht hat, halten mich auch andere Erfahrungen ab. Ich kenne linksseitige vor der Zentralwindung gelegene Hirntumoren, die nicht zur rechtsseitigen Lähmung führten, und bei denen keine Apraxiesymptome bestanden. Zwei solche Fälle habe ich auch nach der Operation nach Entfernung des Tumors und zweifellos nicht geringfügiger Schädigung des umgebenden Stirnhirns durch längere Zeit beobachtet (einer befindet sich noch in meiner Beobachtung), ohne daß apraktische Symptome rechts zu beobachten waren. Ich weiß, daß dem andere Beobachtungen gegenüberstehen, und daß Tumoren für feinere Lokalisationsfragen mit Vorsicht zu verwerten sind. Aber hier kommt doch noch die durch die Exzision des Tumors bedingte Schädigung des Stirnhirns und das Aufhören der Druckerscheinungen hinzu, um die lokalisatorische Verwertbarkeit für zulässig zu halten.

zu Anfang und bildete sich etwas zurück. Beim Nachsprechen traten charakteristische gewaltsame Mundinnervationen auf. Die Fähigkeit nachzusprechen beschränkte sich im wesentlichen auf Vokale und ungefähre Silbenähnlichkeit und geschah nur ganz vereinzelt ohne literale Paraphasie. Benennen und Lautlesen fehlte bis auf gelegentliche Andeutungen, Hu für Hut. Schreiben war paraphrisch in derselben Weise gestört, ebenso das Leseverständnis. Es bestand also eine unzweifelhafte Störung der inneren Sprache, und es handelte sich keinesfalls nur um eine einfache Anarthrie. Es bestand aber überhaupt keine Anarthrie im gewöhnlichen Sinne, denn soweit Vokal- und Konsonantenbildung vorhanden war, geschah sie gut ohne bulbären Charakter.

Daß die dritte Stirnwindung, der Fuß der Zentralwindung, die erste Schläfenwindung, ihr Marklager und der zugehörige Stabkranz, der Fasciculus arcuatus, die Insel und auch der Linsenkern, abgesehen von der kleinen Stelle, wo der Kapselherd die äußere Kapsel tangiert, intakt war, ergibt sich aus dem anatomischen Befund. Würde die innere Sprache keine Störung zeigen, sondern der Befund einer sogenannten reinen motorischen Aphasie vorliegen, so könnte man daran denken, daß der subkortikale Herd, der den vorderen und oberen Anteil der inneren Kapsel lädiert hatte, die glossolabiale Projektionsfaserung mitbetroffen und dadurch das Bild einer subkortikalen motorischen Aphasie verursacht hatte. Dem steht die klinische Erfahrung gegenüber, daß isolierte Schädigungen der inneren Kapsel in dieser Gegend keine motorische Aphasie machen und jedenfalls keine, die Monate überdauern. Auf die *Mariesche* Auffassung der lädierten Linsenkernzone zu rekurrieren, ist nicht möglich, denn der Linsenkern ist so gut wie intakt. Dasselbe gilt von der Auffassung *Niessls von Mayendorf*, der die motorische Sprachbahn durch die äußere Kapsel gehen läßt.

Die anatomische Situation des Falles scheint mir nur eine befriedigende Erklärung zuzulassen und geradezu zu der Annahme eines doppelten Weges für die Sprachimpulse zu nötigen. Die Unmöglichkeit zu sprachlichen Expressivbewegungen ist hier durch eine Absperrung der motorischen Sprachzone von ihren Ableitungswegen zur Peripherie zustande gekommen. Der subkortikale linksseitige Herd allein würde, wie gesagt, nach allen klinischen Erfahrungen nicht genügt haben, die Wortstummheit zu verursachen, ebensowenig wie der Balkenherd allein. Wenn man aber annimmt, daß normalerweise dem motorischen Sprechakt der doppelte Weg, 1. der direkte von der linken Hemisphäre nach den phonetischen Kernen und 2. über die rechte *Brocasche* Region durch den Balken zur Verfügung steht, so ist die Wortstummheit in unserem Falle ohne weiteres verständlich. Da den Sprachimpulsen der direkte Weg zur Peripherie durch den Kapselherd, der Weg über den Balken durch den Balkenherd verlegt war, so mußte auf dem Wege der Absperrung eine motorische Aphasie trotz des Erhaltenbleibens der für sie wichtigen

Rindenterritorien zustande kommen. *Heilbronner*¹⁾ hat den Weg der motorischen Sprachimpulse über den Balken neuerdings wieder unter Beziehung auf das *Liepmannsche* Apraxieschema besonders hervorgehoben. Er weist darauf hin, daß die Tatsache, daß linksseitige kapsuläre Herde keine motorische Aphasie machen, nicht die Annahme einer besonderen motorischen Sprachbahn von besonderem extrakapsulärem Verlauf nötig mache, daß vielmehr das Vorhandensein des Balkenweges über die rechte Hemisphäre eine ausreichende Erklärung für das Erhaltenbleiben der Sprechfähigkeit in diesem Falle biete. Eine entsprechende Beobachtung fehlte bis jetzt. Der vorliegende Fall zeigt, wie mir scheint, fast experimentell die Richtigkeit der Auffassung, insofern er die Zentralstätten intakt läßt und nur die beiden abführenden Wege durchbrochen hat. Auch der klinische Verlauf der Insulte ist dieser Auffassung günstig. Der erste Insult hatte nur eine Erschwerung der Sprache zur Folge. Erst durch den zweiten schweren Insult am folgenden Tage wurde die Sprachlähmung komplett. Es liegt nahe, anzunehmen, daß der erste Insult den Kapselherd verursachte, als dessen bekannte klinische Folgeerscheinung eine vorübergehende Spracherschwerung beobachtet wurde, und daß der die komplette motorische Aphasie herbeiführende zweite Insult die Balkenerweichung gewesen ist.

Ein Punkt bedarf aber noch der Besprechung. Wenn die Vorstellung richtig ist, daß das Intaktbleiben der inneren Sprache an die Unversehrtheit der hinteren Partien des Schläfelappens und der an ihn grenzenden Gebiete des Angularis, der Insel und der anstoßenden Zentralwindungs- und Stirnhirnpartien gebunden ist, dann ist nicht ohne weiteres einzusehen, warum hier das Leseverständnis gestört und paragraphische Störungen der Schrift vorhanden waren. Das Areal der inneren Sprache schien intakt.

Die ganze Störung lediglich als glossolabiale zu betrachten, war, wie gesagt, im Hinblick auf die Störung des Leseverständnisses nicht angängig. Man könnte auch hier wieder an eine Mitwirkung der rechten Hemisphäre auch bei der inneren Sprache denken und dementsprechend die Vorstellung von der Lokalisation der inneren Sprache im Sinne eines wesentlich umfassenderen Areals einer Revision unterziehen. Auch in dem Falle *Liepmann-Maas* von Balkenzerstörung bestand eine freilich viel geringfügigere Störung der inneren Sprache (das Leseverständnis war dort allerdings nicht geprüft), die m. E. durch den Befund keine ausreichende Erklärung findet.

Man wird weitere Fälle einer ähnlichen Isolierung der intakten Sprachregion von der Projektionsbahn und von der kontralateralen Hirnregion abzuwarten haben, ehe man weitere Schlußfolgerungen in dieser Richtung zieht, um so mehr, als eine der bisherigen klinischen Erfahrung entsprechende Erklärung näher liegt, näm-

¹⁾ *Heilbronner*, *Lewandowsky's Handbuch: Aphasische Störungen*. Bd. 1. p. 1074.

lich, daß der kleine Occipitalherd durch sein Hereinreichen in das subkortikale Gebiet der Angularis doch eine leichte Schädigung des Buchstabenbildes mit zur Folge haben konnte, die für die Lese- und Schreibstörung von Bedeutung war.

Als wesentliches und gesichertes Ergebnis bleibt jedenfalls, daß die bisher hypothetische Auffassung des zweiten motorischen Sprachwegs über den Balken als erwiesen gelten kann.

(Aus der Städtischen Nervenheilanstalt Chemnitz.
[Direktor: Prof. Dr. L. W. Weber.])

**Blutuntersuchungen als klinisches Hilfsmittel
auf psychiatrischem Gebiete
mit besonderer Berücksichtigung der Prognosenstellung.**

Von

Dr. J. H. SCHULTZ.

(Mit 25 Abbildungen im Text.)

(Schluß.)

B. Serienuntersuchungen (14 Fälle).

Bei einer Erkrankung von derartig chronischem Verlaufe wie die Dementia praecox ist es im allgemeinen nicht erforderlich, täglich Blutuntersuchungen vorzunehmen, um eine Uebersicht über das Verhalten des Blutbildes zu erhalten. Wenn überhaupt irgendeine Beziehung zwischen Blutbild und Psychose darstellbar ist, so muß sie bei wiederholter Untersuchung in verschiedenen Phasen des Leidens hervortreten, und es kann auch das Uebersehen einer Ein- oder Zweitagsschwankung bei im allgemeinen gleichmäßigem Verlaufe keine wesentlichen Fehler geben. So würde z. B. auch bei den von *Lundvall* mitgeteilten, ungemein sorgfältig täglich beobachteten Fällen eine etwas seltenere Untersuchung zwar kleine Schwankungen ausgeschaltet, aber die wesentlichen Bewegungen im Blutbilde ausreichend festgelegt haben. Könnte man doch im Vergleich zur Dauer der Dementia praecox mit demselben Recht mehrfache tägliche Untersuchungen fordern!

Die Frage liegt wohl so, daß entweder regellose kleine Schwankungen bestehen — dann ist die hämatologische Untersuchung überhaupt überflüssig — oder einigermaßen den psychischen Symptomen entsprechende, und dann genügt nach dem oben Auseinandergesetzten eine etwas seltenere Untersuchung; für akute Fälle gelten natürlich andere Gesichtspunkte.

Zur Einführung folge zunächst eine Uebersicht über die Blutuntersuchung eines chronischen Falles während 8 Monaten.

Fall 1. E. S. (Katatonie).

Fräulein E. S., geboren 1891, stammt von einem chronischen Alkoholisten; ihre Mutter ist früh am Herzschlag gestorben. Ueber Kinderkrankheiten der Pat. ist nichts bekannt; sie machte keinerlei ernstliche körperliche Erkrankungen durch.

Bei der Aufnahme in die Anstalt im März 1911 war sie bereits längere Zeit auffällig, vernachlässigte ihre Arbeit in der Fabrik, träumte stundenlang und äußerte konfuse Zeug. Sie bot damals das Bild eines leichten Stupors mit völliger Affektlosigkeit, läppischem und zerfahrenem Wesen. Bald redete sie vorbei, bald gab sie geordnete Auskunft. Anzeichen für Halluzinationen bot sie nicht.

Gegen Juni 1911 löst der Stupor sich soweit, daß die Kranke mit mechanischen Arbeiten beschäftigt werden konnte, doch war sie bis zu ihrer am 17. VI. 1911 erfolgten Entlassung zu keiner geordneten Auskunft fähig, und ihre Briefe zeigten völlig verworrenen Inhalt und reichlich Schreibmanieren.

Bei der Wiederaufnahme im Februar 1912 teilten die Angehörigen mit, daß sich die Kranke nur ganz kurz in einer Fabrik beschäftigt habe, aber meist untätig und interesselos zu Hause geblieben sei. In der letzten Zeit sei sie mehrfach erregt gewesen, habe auf Stimmen geantwortet und wirre Reden geführt.

Sie zeigt bei der Aufnahme wieder leicht stuporöses Verhalten und wurde erst im Mai 1912 zeitweise etwas zugänglicher. Dann setzte wieder eine starke Hemmung ein, die im August und September ein völlig stuporöses Bild herbeiführte. Im Oktober fing der Stupor wieder an, sich ein wenig zu lösen. Die Nahrungsaufnahme und das Allgemeinbefinden waren auch in der stark stuporösen Zeit gut.

Anfang November bestand das Bild eines mäßig ausgesprochenen katatonischen Stupors, der gegen Mitte des Monats einer weiteren Lösung Platz machte, so daß zum ersten Male während dieses Aufenthaltes tageweise Beschäftigung mit Nähen möglich wurde.

Blutbefund	Hämoglobin	Erythrozyten	Leukozyten	pCt. absolut						Gewicht kg
				Poly-nukleäre	Lymphozyten	Uebergangsformen	Mononukleäre	Eosinophile	Mastzellen	
1. XI.	85	5 600 000	9 000	38 3600	34 2900	2 180	5 450	20 1800	1 90	48
7. XI.	75	5 300 000	11 000	51,5 5600	27,5 2900	7,4 770	1,2 120	16,7 1800	0,7 90	50
22. XI.	85	5 000 000	5 600	50 3000	33 2000	6 340	6 340	5 280	0 0	52

Parallel mit der psychischen Besserung geht eine erhebliche Rückbildung der pathologischen Blutbefunde; die dem Stupor entsprechende erhöhte Erythrozytenzahl nähert sich progressiv der Norm; die Polynukleärzellen nehmen bis zum 7. XI. relativ und absolut zu, die sehr ausgesprochene, besonders den katatonen Zuständen eigene Eosinophilie des Ausgangsbildes (20 pCt.: 1800) bildet sich zurück (5 pCt.: 280) zur Norm. Weniger beteiligen sich die Lymphozyten, während die Mononukleär- und Uebergangsformen am 22. XI. zurückgehen. Das Körpergewicht steigt an.

Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie. Bd. XXXV. Heft 2. 9

Bis Anfang April 1913 blieb die Kranke beschäftigungsfähig; doch war es nie möglich, eine längere geordnete Auskunft von ihr zu erhalten, da sie bald völlig zerfahrene Reaktionen lieferte oder mutazistisch wurde. Die Affektlage blieb stumpf-läppisch. Gelegentliche weitere Blutuntersuchungen bestätigen den Parallelismus von Blutbefund und klinischen Symptomen.

Blutbefund	Hämoglobin	Erythrozyten	Leukozyten	pCt. absolut						Gewicht kg
				Poly-nukleäre	Lymphozyten	Ueber-gangs-formen	Mono-nukleäre	Eosinophile	Mastzellen	
8. II.	85	4,9	8630	65 5800	24 2100	3 250	0 0	5 430	0,9 86	52
17. III.	80	5,4	4000	53,5 2200	21,1 800	14,7 560	0,5 20	6 240	2,2 80	57

Doch zeigte sich die Unbeständigkeit der Besserung in dem bereits wieder einsetzenden Ansteigen der im Februar normalen Erythrozytenzahl, die am 17. III. beinahe $5\frac{1}{2}$ Millionen beträgt. Das Körpergewicht steigt aber weiter an, worauf der Deutung der hohen Erythrozytenzahlen wegen besonders hingewiesen sei.

In der Tat setzte Mitte April bis gegen Ende Mai ein neuer katatoner Schub ein. Die Kranke wurde ganz verwirrt, leicht erregt, unzugänglich, nachdem sie Ende März sich beschäftigen und sogar einigermaßen hatte Auskunft geben können. Jetzt war selbst eine ganz mechanische Beschäftigung unmöglich. Auch diese Veränderung spiegelt sich deutlich im Blutbilde wider:

Blutbefund	Hämoglobin	Erythrozyten	Leukozyten	pCt. absolut						Gewicht kg
				Poly-nukleäre	Lymphozyten	Ueber-gangs-formen	Mono-nukleäre	Eosinophile	Mastzellen	
23. IV.	85	5 600 000	9 200	56,1 5200	10,52 930	14,03 1300	2,8 270	14,03 1300	2,45 270	54
16. V.	100	6 700 000	10 500	59 6000	21 2200	10,5 1100	3 320	6 630	0 0	53

Die roten Blutkörperchen steigen weiter an bei etwa gleichbleibendem Gewicht; es besteht deutliche Leukozytose, stets mit relativer und meist absoluter Vermehrung lymphoider Elemente, und die Eosinophilen begleiten das Rezidiv mit einem enormen Anstieg (14 pCt.: 1300).

In der zweiten Hälfte des Mai wurde die Kranke ruhiger; doch blieb sie unzugänglich, mutazistisch und zeigte oft sinnloses Widerstreben, so daß es z. B. nicht gelang, eine Venae punctio bei ihr vorzunehmen; es bestand deutliche allgemeine Hemmung. Eine Beschäftigung war ebensowenig durchzuführen wie im Juni; hier durchbrach am 14. VI., übrigens nach der zufällig an diesem Tage vorgenommenen Untersuchung, eine impulsive Handlung die Hemmung; die Kranke ergriff plötzlich im Tagesraum ein Eßgeschirr und schleuderte es zu Boden. In der Zeit vom 18. bis 24. war die

Kranke etwas freier, befolgte einfache Aufforderungen, sprach jedoch kein Wort; gegen Ende des Monats widerstrebt sie wieder auffällig stark, schimpfte vor sich hin, besonders auch auf die Untersuchungen, blieb aber bei Anreden völlig stumm. Dabei zeigte sie stets das gleiche stumpfe, oft läppische, ganz unzugängliche Verhalten und viel Manieren auf motorischem Gebiete; die Nahrungsaufnahme war stets gut.

Auch diese klinischen Erscheinungen finden Parallelerscheinungen im Blutbilde:

Blutbefund	Hämoglobin	Erythrozyten	Leukozyten	pCt. absolut						Gewicht kg
				Poly-nukleäre	Lymphozyten	Uebergangsformen	Mono-nukleäre	Eosinophile	Mastzellen	
28. V.	85	4 600 000	7 000	57 4000	24 1700	10 700	3 200	7 490	1 70	54-55
29. V.	90	4 800 000	7 200	64,5 4500	16,5 1200	8 570	2 140	7 500	2 140	
30. V.	100	5 200 000	8 500	50 4400	25 2100	12 1000	0,6 50	10 850	2 170	
31. V.	100	5 400 000	12 000	57,5 6800	20,5 2500	7,5 800	1,5 180	10 1200	3,0 360	
10. VI.	90	4 500 000	7 300	48 3500	28 2100	6 440	4 290	12 900	0 0	
14. VI.	95	3 500 000	11 500	55 6600	22 2600	13 1400	1,5 180	7,5 880	1,0 115	
17. VI.	90	5 200 000	12 000	67,5 8000	15,7 2000	9,5 1100	2,6 340	3,7 450	1,5 180	
21. VI.	90	4 800 000	8 000	65 5200	19 1500	7 560	1 80	7 560	1 80	
26. VI.	90	5 000 000	9 300	50 4700	28 2700	5 470	2 180	14 1300	1 93	
1. VII.	100	5 100 000	8 500	58 5000	27 2200	7 600	1 85	5,5 470	1 85	

Die Erythrozyten zeigen nur einmal in dieser Zeit, am letzten Mai, eine Vermehrung, die gegen Mitte Juni normalen Werten Platz macht; an dem Tage geringer Hemmung (14. VI.) wurde ein auffallend niedriger Wert beobachtet; in den freieren Zeiten strebt das Blutbild mit starker Beteiligung der Polynukleären gegenüber den sonst niedrigen relativen und absoluten Werten dieser Zellen und Rückbildung der sonst oft sehr erheblichen Eosinophilie der Norm zu; es besteht fast dauernd eine wechselnd starke relative und absolute Vermehrung der lymphoiden Elemente (Lymphozyten und Uebergangsformen, weniger Mononukleären).

Ein anschauliches Bild der geschilderten Verschiebungen des Blutbildes gibt die kurvenmäßige Darstellung der absoluten Werte.

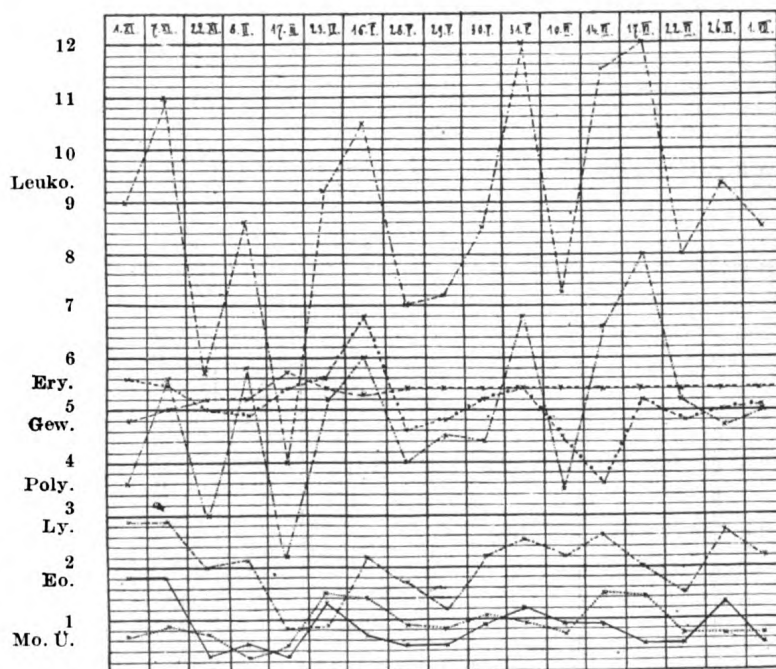


Fig. 3.

Kurz zusammengefaßt ergibt die Beobachtung einer leicht stuporösen 22 jährigen, seit mehr als 2 Jahren erkrankten weiblichen Katatonie deutliche Begleitung der klinischen Symptome durch Blutveränderungen: hohe Erythrozytenzahlen im Stupor und bei Nachschüben (bis zu 6,7), zur selben Zeit Eosinophilie (bis 20 pCt.: 1800) und Rückbildung beider Befunde bei klinischer Besserung (Beschäftigungsfähigkeit) zu normalen Werten (4,5 bis 5 Millionen Erythrozyten, 3 bis 5 pCt.: 200 bis 400 Eosinophile), chronische Verschiebung des Blutbildes im Sinne einer Herabsetzung der Polynukleären zugunsten der relativ und absolut meist vermehrten Lymphozyten und Uebergangsformen.

2. Fall. L. V. (Katatonie).

Die 1883 geborene Plätterin L. V. stammt aus gesunder Familie und hat ernstere Erkrankungen nicht durchgemacht. Sie lernte gut auf der Schule und war eine tüchtige und regelmäßige Arbeiterin von solider Lebensführung. Im Juni 1908 macht sie eine normale Geburt mit nachfolgendem normalem Wochenbett durch. Im August zeigte die sonst heitere und ruhige Kranke ein verändertes Wesen; sie äußert Selbstmordideen, glaubt sich verfolgt und beeinträchtigt, vermutete Verfolger in ihrer elterlichen Wohnung, war nachts unruhig, schlaflos und wurde bis zum November 1908 zunehmend erregt, so daß ihre Aufnahme in die Anstalt notwendig wurde.

Bereits bei der Aufnahme fiel das blasse Aussehen der Kranken auf; sie bot auf körperlichem Gebiete Herabsetzung des Corneal- und Würge-reflexes, Steigerung der Patellar- und Achillesreflexe und Sensibilitätsstörungen von hysterischem Typus.

Auf psychischem Gebiete zeigte sich manirierte Sprachweise, mono-

toner und affektloser Bericht über bedrohliche Stimmen („jetzt wird sie umgebracht“), die für real gehalten werden; ruhiges, fügsames Verhalten. Orientierung ungestört, keine Intelligenzdefekte.

In der weiteren Beobachtung reichlich sinnlose Handlungen; zieht im Dauerbad das Hemd aus, „weil sie friert“, Neigung zu faseligem Geschwätz. Gelegentlich depressive Stimmungen mit Entlassungswünschen oder sinnlose Erregungen mit Zerreißen, Schimpfen und impulsiven Handlungen.

1909 oft erregt und unsauber, glaubt sich beeinträchtigt.

1910 häufig halluzinatorische Erregungszustände, oft unsauber, in den späteren Monaten oft ausgesprochen katatonisch stuporös.

1911 chronischer Rededrang, oft unregelmäßige Nahrungsaufnahme, im August kurzdauernde fieberhafte Magendarmstörung.

1912 stumpf für sich, abweisend; redet formelhaft-zerfahren, meist unfixierbar; viele leise monotone Selbstgespräche, katatone Unterhaltung ohne erhebliche Spannung.

Auch im Oktober 1912 bestand ausgesprochen stuporöses Verhalten, das erst Anfang Mai 1913 einer erheblichen chronischen Unruhe mit reichlich schwerimpulsiven Handlungen Platz machte. Die Kranke ging viel auf und nieder, überfiel ganz plötzlich, vielleicht unter dem Eindruck von Halluzinationen, vorübergehende Pflegerinnen, riß sie an den Haaren zu Boden und mißhandelte sie. Während sie sich in der stuporösen Zeit nachts völlig ruhig verhielt, störte sie jetzt nachts häufig durch lautes Sprechen, so daß sie auf den Wachsaaal verlegt werden mußte. Erhielt mehrfach Packungen.

In der nächsten Zeit klang die Erregung ab, so daß im Juli ein Bild mäßiger dauernder motorischer Unruhe mit verworrenem Rededrang bestand.

Die Blutuntersuchung demonstriert entsprechend dem Uebergang von Stupor in Erregung deutliche Veränderungen:

Blutbefund	Hämo- globin	Erythro- zyten	Leuko- zyten	pCt. absolut						Ge- wicht kg
				Poly- nukleäre	Lympho- zyten	Ueber- gangs- formen	Mono- nukleäre	Eosino- phile	Mast- zellen	
29. X. 1912	90	6 800 000	7400	75 5200	22,7 1500	2,3 150	0 0	0 0	0 0	43
29. V. 1913	85	5 200 000	9400	74 6700	15,5 1400	5,5 510	2 188	2 188	1 94	48
10. VI. 1913	80	5 600 000	7500	73,6 5500	14 1000	6 450	0,4 30	6 450	— —	48,6
14. VI. 1913	90	5 400 000	8800	70 6100	18 1500	7 600	3 260	2 170	— —	48,2
17. VI. 1913	90	5 000 000	9000	73 6600	15 1400	5 450	0 0	5,5 500	1,5 140	
21. VI. 1913	90	5 200 000	8700	69 6000	18 1500	5,5 470	0,5 47	6,5 560	0,5 47	47,2
26. VI. 1913	100	5 200 000	8600	61 5100	26 2200	4 340	1,5 130	7 600	1 86	46,5
1. VII. 1913	100	4 900 000	6100	61 4200	32 2000	4,5 270	0 0	1,5 92	0,5 31	46,0

Die Blutkurve ist in gewissem Sinne der von Fall 1 entgegengesetzt; im ersten Falle geht der Stupor mit Eosinophilie einher, seine Lösung mit Absinken der Eosinophilen, in diesem Falle ist der Stupor von völligem Fehlen der Eosinophilen begleitet, während sie in der erregten Phase langsam ansteigen und im Abklingen der Erregung eher relatives und absolutes Maximum erreichen; in der abklingenden Erregung zeigen beide Fälle übereinstimmende Befunde, ebenso verhalten sich die Erythrozyten in beiden Fällen gleich. Die bei dem ersten Falle so häufige relative und absolute Vermehrung der Lymphozyten ist an diesem Falle nur im Ausklingen der Erregung zu beobachten (26. VI.; 1. VII.).

Bei der Erklärung der Differenzen wird die verschiedene Krankheitsdauer und der ganz gleichmäßig progrediente Verlauf von Fall 2 im Vergleich zu dem wechselreichen Fall 1 zu berücksichtigen sein; die hämatopontischen Stätten neigen bei chronischen Reizen und nach stärkerer Inanspruchnahme zuzeiten geringerer Produktion, und es liegt nahe, die niedrigen Lymphozyten und Eosinophilenwerte in Fall 2 damit in Verbindung zu bringen.

Zusammenfassend kann über Fall 2 gesagt werden, daß die Blutuntersuchung den Uebergang eines katatonischen Stupors bei einer

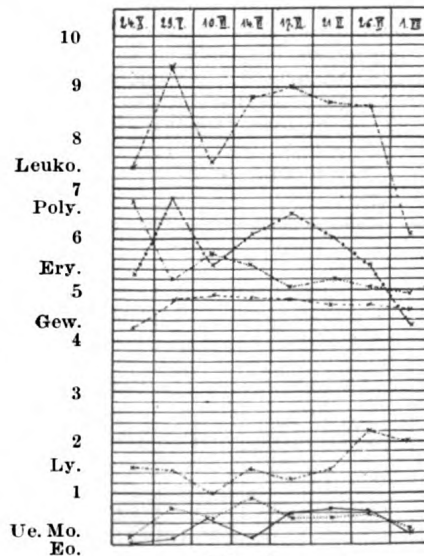


Fig. 4.

29jährigen, seit 5 Jahren erkrankten Patientin in akute und dann chronische Erregung mit deutlichen Blutbefunden belegt, indem die erhöhten Erythrozytenwerte des Stupors bei Einsetzen der Erregung bei leichter Leukozytose normalen Zahlen Platz machen, und die im Stupor fehlenden Eosinophilen in der Phase der Erregung langsam steigend übernormale Werte erreichen. Die im Stupor relativ und absolut normalen Polynukleären treten in der Entwicklung der Erregung neben den relativ und absolut vermehrten Lymphozyten zurück.

In Form einer Kurve stellen sich die Blutverschiebungen dar, wie folgt:

Fall 3. C. Sch. (Dementia paranoides).

Frau C. Sch., geboren 1863, zeigte, nachdem sie bis auf Koprostase, eine schwere, aber fieberlos verlaufende Geburt und ein unwesentliches Trauma, keine besonderen somatischen Schädigungen, durchgemacht hatte, Ausgang der 90er Jahre ein verändertes Wesen; sie beschäftigte sich viel mit religiösen Dingen, trat der Heilsarmee bei, wurde auffallend redselig, heftig und selbstbewußt und vernachlässigte ihren Haushalt. In den nächsten Jahren fiel sie durch ungeniertes Wesen auf und erkrankte 1905 akut an einem schweren Erregungszustand mit Größen- und zerfahrenen Wahnideen — sie sei die erste der Heiligen, ein auserwählter Engel Gottes — und anscheinend Sinnestäuschungen — sie hört die Stimme Gottes und seiner Engel. Bei der Aufnahme in die Anstalt wurde zunächst an eine paralytische Psychose gedacht, für die aber die fortgesetzte, mit kurzen Unterbrechungen 7 Jahre dauernde Beobachtung und genaue, besonders neurologische und serologische Untersuchung keinerlei Anhaltspunkte bot. Inzwischen ent-

wickelten sich ausgesprochen Manieren, Stereotypien, ein ganz zerfahrenes Konvolut von sinnlosen Größen- und Verfolgungsideen und affektive Störungen. Das klinische Bild war auf psychischem Gebiete beherrscht von unregelmäßig einsetzenden Erregungszuständen mit schwerer Gewalttätigkeit und einer vorwiegend manischen Färbung; sie machten ruhigeren Zeiten Platz, in denen dieselben Ideen in verworrener Weise vorgebracht wurden und ein gewisses Krankheitsgefühl bestand. Besonders hochgradige Erregung brachte stets die Zeit der Menses.

Körperlich bestand eine erhebliche Adipositas; unter dem Einflusse einer Carrel-Kur nahm das Gewicht erheblich ab (45 Pfund), und die Erregungszustände zeigten milderen Verlauf.

Die in ruhigen Zeiten ausgesprochene Vermehrung der Erythrozyten ging beim Eintreten von Erregungszuständen zurück, meist begleitet von einem Leukozytensturz, der vor allen Dingen die Polynukleären betraf. Die Eosinophilen zeigten in der Ruhe niedrige, in Erregung normale Werte. Da eine Furunkulose auftrat, ist von den Blutuntersuchungen nur der folgende kurze Abschnitt einwandfrei. Hier setzte am 6. XI. plötzlich nach längerer Ruhezeit eine heftige Erregung ein:

Blutbefund	Hämo- globin	Erythro- zyten	Leuko- zyten	pCt. absolut						Ge- wicht kg
				Poly- nukleäre	Lympho- zyten	Ueber- gangs- formen	Mono- nukleäre	Eosino- phile	Mast- zellen	
4. XI.	85	6 400 000	7300	70,7 5100	20,4 1900	4,7 300	4,0 250	0 —	0 —	85
5. XI.	80	5 400 000	8000	75 6000	18 1360	4 320	3 240	0 —	0 —	
	75	4 800 000	4900	68,4 3400	21,4 1100	9,1 430	0,4 20	0,4 20	0 —	

Der Fall zeigt sehr schön die Eosinopenie chronischer Fälle und die Reaktion der Erythrozytenzahlen in Ruhe und Erregung; in dem ruhigen Zustande sind die Lymphozyten an der oberen Grenze der absoluten Norm; die relativen Verhältnisse bieten ein normales Bild, wie das auch die folgende kurvenmäßige Darstellung zeigt; auf den gleichmäßigen Stand der lymphoiden Elemente sei besonders hingewiesen:

Fall 4. C. R. (Katatonie; Rezidiv).

Der 1890 geborene Schlosser C. R. stammt von einer geistig abnormen Mutter; schon auf der Schule, wo er leidlich lernte, glaubte er, daß seine Mitschüler ihm übel gesinnt seien und die Leute auf der Straße sich über ihn aufhielten und lustig machten. Aus demselben Grunde wechselte er später oft seine Stelle und kam schlecht mit seinen Arbeitsgenossen aus. Körperliche Erkrankungen hat er bis auf eine leichte Handverletzung nicht durchgemacht. Bei der Aufnahme in die Anstalt im Mai 1911 bot er das Bild des katatonischen Stupors mit Hemmung, katatonen Störungen des Motoriums, umständlicher, gezierter Sprachweise, viel ganz verworrenen Äußerungen.

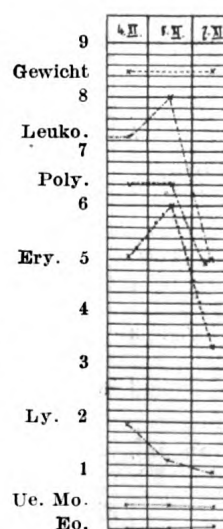


Fig. 5.

Er war des Halluzinierens sehr verdächtig, ohne daß der direkte Beweis geführt werden konnte, da sich der Kranke meist abweisend verhielt.

Die Nahrungsaufnahme war gut, das Allgemeinbefinden nicht gestört.

Der Stupor fing im Mai allmählich, an sich zu lösen; diese Besserung schritt langsam so weit fort, daß Pat. im Juli beschäftigt werden konnte, gut Auskunft gab und die Arbeit bis zum September mit gutem Erfolge fortsetzte (Schlosserei). Im Oktober veränderte er sich wieder, wurde gehemmt, anscheinend ängstlich und ratlos und machte bei der Arbeit einen impulsiven Angriff auf einen anderen Kranken. Bei der Unterhaltung umständlich, ungeordnet und gehemmt, konnte keinen Gedanken durchführen, verlor sich in vielen stereotypen Antworten. Deutliche motorische Hemmung mit stereotypen Bewegungen und eigenartig störender Sprache.

Am 1. IX. mußte der Kranke von der Arbeit zurückbehalten werden; ausgesprochen stuporös, produziert unartikulierte Laute, massenhaft katatone Motilitätsstörungen, zieht die Schultern hoch, atmet gepreßt, grimassiert usw.

Blutbefund	Hämo- globin	Erythro- zyten	Leuko- zyten	pCt. absolut							Ge- wicht kg
				Poly- nukleäre	Lympho- zyten	Ueber- gangs- formen	Mono- nukleäre	Eosin- ophile	Mast- zell	Rest	
7. XI.	85	6,0	2000	52,6 4600	34,4 3000	6,2 540	1,7 150	3,0 270	1,4 120	1,0 90	62
11. XI.	80	5,6	5800	60 3600	29 1800	7,5 400	0 0	1,1 58	0,5 20	0,3 15	60
18. XI.	55	5,6	5 000	62 3000	22 1100	11 500	0,2 10	2,6 130	0,6 30	0,4 20	59
22. XI.	55	6,1	2000	53,6 4800	28,9 2600	15,0 1500	0,2 20	1,8 160	0,2 20	0 0	59

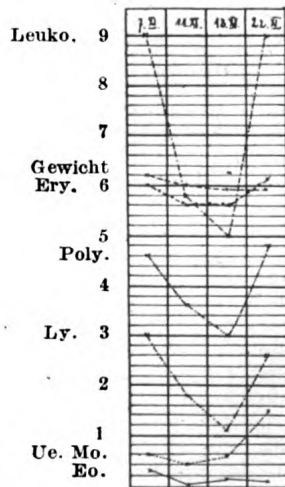


Fig. 6.

Anämie von chlorotisch-sekundär-anämischem Typus und dem Auftreten von $\frac{1}{2}$ bis 1 pCt. Myelozyten.

Im Verlaufe des November produziert der Kranke dasselbe gehemmte und motorische eigenartige Verhalten und gegen Ende des Monats zunehmende Unruhe und unverständliche, auch nachts fortgesetzte Selbstgespräche, so daß er auf die unruhige Abteilung verlegt werden mußte. Wurde ungeheilt entlassen.

Vier Blutuntersuchungen in diesem Monat zeigen im Anfang noch den Einfluß des einsetzenden Stupors, im Verlauf das Bild subchronischer Veränderung und gegen Ende das Auftreten eines weiteren Schubes, der dann zur Verlegung auf die unruhige Abteilung führte.

Auch hier liegen die Erythrozytenwerte bei den akuten Schüben höher, als im sonstigen Verlaufe, ebenso die Gesamtzahlen der Leukozyten; die Polynukleären treten relativ und namentlich absolut stark zurück, während die Lymphozyten- und Uebergangsformen relativ und absolut vermehrt sind. Die Eosinophilen zeigen normale Werte, das Blut zeigt erhebliche pathologische Erscheinungen, in der Ausbildung eine deutliche

Fall 5. L. F. (Katatonie; Rezidiv).

Frau L. F., geboren 1884, ist erblich mit Psychosen belastet und war von jeher empfindlich und eigenartig; auf körperlichem Gebiete machte sie zwei schwere und eine leichte Geburt durch. Einige Wochen vor ihrer am 6. VII. 1912 erfolgten Aufnahme in die Anstalt zeigte sie ein leicht erregtes Wesen, äußerte besonders Eifersuchtsideen gegen ihren Mann. Am Tag der Aufnahme erkrankte sie akut mit schwerer Erregung. Sie zeigte bald ängstliches, bald übernütiges Wesen, war bald fixierbar, bald inkohärent. Im weiteren Verlaufe machte sie schwerste Erregungszustände durch, bei denen bald katatone Züge — Haltungen, Grimassieren, inadäquate Affekte, Stereotypien, läppische Streiche und schwere impulsive Explosionen — auftraten; konnte nur mit großen Dosen starker Narkotika zeitweise ein wenig ruhig gehalten werden. Stereotype Personenverkennungen, gelegentlich theatralische Züge und kurzdauernde geordnete Momente mit weinerlicher Stimmung vervollständigten das Bild.

Im August erfolgte ein Abortus (2. Monat), ohne daß von der Gravidität etwas bekannt gewesen wäre.

Die Kranke war vordem zeitweise etwas fixierbar; doch blieb die Erregung noch bis zum Ende des Jahres bestehen. Im Januar 1913 war die Pat. etwas ruhiger, noch läppisch und impulsiv, Personenverkennungen, maniirtes Benehmen. Ende Januar beginnende Korrektur der Personenverkennungen, gelegentlich normale affektive Regungen, aber noch sehr erschöpfbar, bei jeder längeren Unterhaltung bald läppisch und zerfahren.

26.—29. I. Menses. Wieder unruhiger, bezeichnet die Personen der Umgebung und die Anstalt mit Phantasienamen, gibt keinerlei geordnete Auskunft, viel läppisches Benehmen.

2. II. Erregt, widerstrebend, unzugänglich.

8. II. Erschöpfbar, nur kurze Zeit geordnet. Affektiv noch sehr alteriert, nicht voll einsichtig für die Situation; vielfach ganz kindisch, kniet vor anderen Kranken nieder, küßt ihnen die Hände.

12. II. 1900 g abgenommen.

13. II. Physiol-depressiv.

16. II. Subjektiv und objektiv besser, „wie aus einem Traum komme ich jetzt in die Welt zurück“.

20. II. Geordnet, frei von Hemmungen und läppischen Zwischenbemerkungen; drängt nach Hause.

22. II. Geht täglich spazieren. Frisch, lebhaft. Bittet mit Einsicht um Entlassung.

28. II. Noch gelegentlich gehemmt, katatone Mimik und gezielte Sprache, zu anderen Zeiten völlig frei. Affektiv regsam gegenüber Angehörigen, sonst etwas stumpf.

5. III. Unbeobachtet motorisch freier, zeigt Krankheitseinsicht („Fieberphantasie“), der Entlassung gegenüber physiologischen Affekt. Dauernd gute Stimmung, frei von grauen Symptomen (entlassen).

Die Blutuntersuchung von Januar bis März 1913 zeigt den klinischen Symptomen parallele Befunde:

Blutbefund	Hämoglobin	Erythrozyten	Leukozyten	pCt. absolut							Gewicht kg
				Poly-nukleäre	Lymphozyten	Uebergangsformen	Mononukleäre	Eosinophile	Mastzellen	Rest	
21. I.	85	4 400 000	8000	62 4800	19,2 1500	9,0 720	3 240	9,2 160	0,4 32	4,2 400	61
5. II.	80	4 800 000	6200	54,3 3240	29,6 1770	6,3 370	1,9 138	5,6 330	1,9 120	— —	59
24. II.	85	3 700 000	4800	77,7 3800	13,3 660	7,0 350	4,5 75	0,5 24	— —	— —	58
4. III.	90	4 500 000	7000	69 4800	18,5 1290	6,5 430	2,5 170	3,5 220	— —	— —	63

Dem annähernd normalen Blutbefund vom 21. I. folgt mit dem Eintreten erneuter Erregung und Verstimmung am 5. II. ein absoluter Anstieg der Lymphozyten und Eosinophilen bei relativer und absoluter Abnahme der Polynukleären; das Blutbild am 25. II. rückt durch absolute und relative Vermehrung der Polynukleären und Absinken der Lymphozyten und Eosinophilen der Norm A näher, die erst mit dem Blutbilde am 4. III. in jeder Beziehung erreicht wird. Die Bewegung des Blutbildes ist von gleichsinnigen Körpergewichtsschwankungen begleitet.

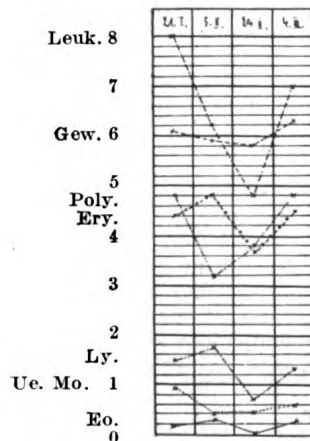


Fig. 7.

Die Kurve dieses leichten katatonischen Rezidivs zeigt eine weitgehende Ähnlichkeit mit der des vorhergehenden Falles; in Fall 5 handelt es sich um einen Defektzustand leichteren Grades. Fall 4 konnte nicht zu Ende beobachtet werden. Wesentliche Unterschiede beider Fälle sind gegeben in dem lymphoiden Element, indem Fall 4 mit einer sehr deutlichen Vermehrung der Lymphozyten und der Uebergangsformen abschließt. Die klinische Verschlechterung ist in Fall 4 von einem sofortigen Absinken, in Fall 5 zunächst von einer Vermehrung der Eosinophilen begleitet.

Zusammenfassend kann über Fall 4 und 5 gesagt werden, daß 2 Fälle von katatonischem Rezidiv erhebliche hämatologische Uebereinstimmung zeigen; doch schließt der ungeheilte Fall 4 mit einem deutlichen pathologischen, der mit leichtem Defekt geheilte Fall 5 mit einem normalen Blutbilde

ab; es bestehen also auch hier deutliche Beziehungen zwischen Blutbild und klinischem Befunde. Auch das Körpergewicht zeigt in Fall 5 parallele Schwankungen.

Fall 6. M. U. (akuter Schub einer sonst symptomarmen chronischen Erkrankung).

Die Beamtin M. U., geboren 1872, hat ernste körperliche Erkrankungen nie durchgemacht; sie lebt seit 1894 in glücklicher Ehe und hat eine gesunde Tochter. Seelisch erschien sie ihrem Ehemann immer etwas „nervös“ und reizbar; ihre Leistungen auf der Schule sollen nur mäßig gewesen sein. 1904 machte sie einen $\frac{1}{4}$ Jahr lang dauernden Erregungszustand mit Sinnestäuschungen und verworrenen Wahnideen durch, der zur Internierung in einer Anstalt führte. In den folgenden Jahren erschien sie dem Ehemann wieder ganz normal. Ende 1912 wurde sie schlaflos und auffallend reizbar, mißtrauisch und zeitweise ängstlich; im März zunehmende Erregung, sinnlose Reden vom lieben Gott, Singen, zielloses Ab- und Zugehen, unterbrochen von Zuständen völliger Apathie, in denen sie nicht auf Fragen antwortete.

Bei der Einlieferung in die Anstalt am 29. III. 1913 bestand schwere motorische Erregung mit inkohärentem Rededrang und zerrissener Affektlage, katatonisch-theatralischen Haltungen und ganz unvermittelten Pausen, in denen sie geordnet Auskunft gab und sich Anordnungen fügte. Die Kranke brauchte in der ersten Zeit große Dosen Narkotika, die meist nur vorübergehende Beruhigung brachten. Anfang April klang die Erregung etwas ab und machte einem ruhigeren Zustand von Zerfahrenheit mit sinnlosen Beeinträchtigungsideen (Vergiftung etc.) Platz, der nur tageweise von starken Erregungszuständen abgelöst wurde.

Es erfolgte dann zunehmende allmähliche Beruhigung bis zum Mai; der Zustand wurde mehr und mehr von äußeren Umständen abhängig, indem die Kranke besonders bei Besuch der Angehörigen sich verordnet verhielt;

doch war die Kranke noch bei der am 17. V. erfolgten Entlassung zerfahren und ohne rechte Krankheitseinsicht. Sie fiel aber dem Ehemann nicht mehr als krankhaft verändert auf, so daß anzunehmen war, daß sie in den Jahren vor der Aufnahme ein ähnliches Bild geboten hat.

Der Fall wurde dementsprechend als sehr schleichend verlaufende Hebephrenie mit bisher zwei akuten Schüben aufgefaßt.

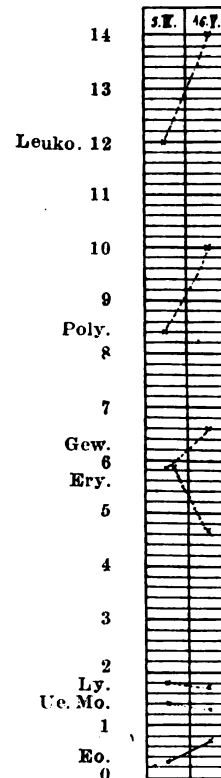
Der körperliche Befund war normal; anfangs erfolgte die Nahrungsaufnahme unregelmäßig.

Auch in Fall 5 entspricht der hämatologische Befund kurz nach der Aufnahme und bei der Entlassung dem klinischen Bilde.

Blutbefund	Hämoglobin	Erythrozyten	Leukozyten	pCt. absolut						Gewicht kg
				Poly-nukleäre	Lymphozyten	Übergangsformen	Mononukleäre	Eosinophile	Mastzellen	
3. IV.	65	5 900 000	12 000	69,5 8400	14,8 1800	11,8 1400	0,4 48	3,3 390	0,2 24	59
16. V.	85	4 700 000	14 000	74 10 000	12 1700	8 1200	1 140	5 700	0 —	66

Die in der akuten Erregung erhöhte Erythrozytenzahl zeigte bei der Entlassung neben leichter Vermehrung der bereits anfangs bestehenden Leukozytose normalen Wert; es besteht im übrigen, dem chronischen Verlauf entsprechend, ein ziemlich stabiles Blutbild, das durch relative und absolute Vermehrung der Polynukleären und Übergangsformen charakterisiert ist, während die Lymphozyten bei absolut normalen Zahlen relativ etwas zurückgehen; die Eosinophilen nehmen namentlich bei der Entlassung erheblich an der absoluten und ein wenig an der relativen Vermehrung Teil, ähnlich wie es bei der ausklingenden Erregung in Fall 1 und 2 beobachtet wurde. Auf die völlig normalen Lymphozytenzahlen, sowohl bei der Aufnahme, als bei der Entlassung sei noch besonders hingewiesen; auch die Gruppe der Mononukleär- und Übergangsformen zeigt bei leicht relativer und absoluter Vermehrung fast ganz übereinstimmende Werte.

Zusammenfassend bietet bei einem zweiten akuten Schub im Verlaufe eine ganz chronisch und symptomarm verlaufende Dementia praecox einer 40jährigen Frau das Blutbild eine fast rein polynukleäre Reaktion bei konstanten, normalen Lymphozytenwerten, leichtkonstante Vermehrung der Übergangs- und Mononukleärformen und gegen Ende leichte absolute, ohne pathologische relative Eosinophilen. Die in der Erregung gesteigerten Erythrozytenzahlen sind nach der Beruhigung normal, während der Hämoglobingehalt zur Norm ansteigt.



Akut erregt, beruhigt entlassen.

Fig. 8.

Es besteht mithin hier eine normale und intensive Reaktion der hämatopoetischen Stätten, deren günstige Bedeutung sich auch in dem Verlaufe der Affektion bestätigt, indem die Kranke bereits nach 7 Wochen entlassen werden konnte. Ob die konstante relative und absolute Erhöhung der Uebergangsformen in Beziehung zu der schleichenden chronischen Affektion zu setzen ist, ließ sich bei der kurzen Beobachtung nicht entscheiden.

Fall 7. K. H. (Erstattacke).

Der 1888 geborene Fabrikarbeiter K. H. war immer etwas eigen und lernte schwer auf der Schule; vordem nie ernstlich krank, machte er von März bis Mai einen akuten Gelenkrheumatismus mit Krankenhausbehandlung durch, nach dessen Heilung er Anfang Mai an einer akuten hebefahrenen Erregung mit viel Halluzinationen und zerfahrenen Wahnideen erkrankte; er glaubte sich „beschuldigt“, äußerte Versündigungsideen usw.

Bei seiner Aufnahme am 20. V. 1913 war er ratlos, ängstlich, verzweifelt, stand unter dem Einflusse von Halluzinationen, die er anschaulich schilderte („das ganze Dorf telephonierte mit mir“), äußerte in zerfahrener Weise abstruse Wahnideen und beging unmotiviert Handlungen. Katatone Erscheinungen traten nicht hervor.

Der weitere Verlauf war:

20.—28. V. Ängstlich erregt, drängt nach Hause, glaubt, „er solle erschossen werden“, „ihm brenne das Gehirn aus“, beklagt sich über seine Halluzinationen und faßt sie als fremdartig auf. Zeitweise Nahrungsverweigerung.

29. V. Erregung im Abklingen, Nahrungsaufnahme gut.

5. VI. Fleißig bei der Arbeit, ruhiger, einsichtiger, teilweise Korrektur es seien „unsinnige Ideen“ gewesen; hoffnungsfreudig; vertraut darauf, bald gesund und entlassen zu werden, „da jetzt sein Blut untersucht sei“.

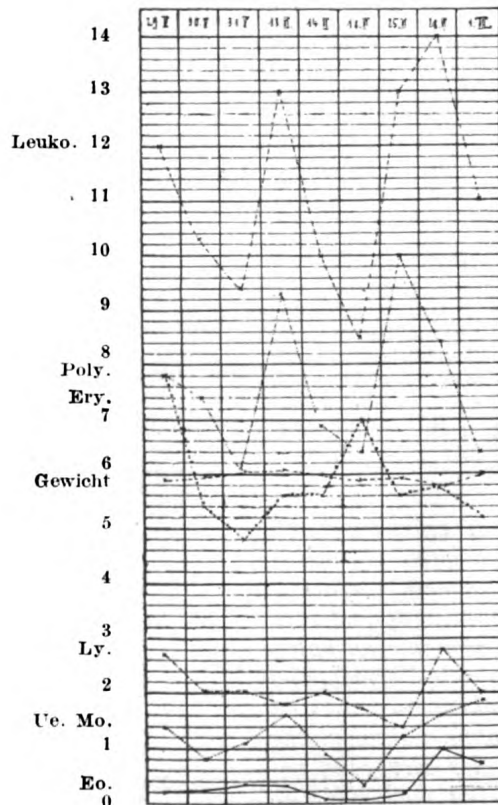
8. VI. Zerfahren, drängend; Durchbruch der alten Wahnideen, wieder einsichtslos, Nahrungsaufnahme gut.

12. VI. Etwas ruhiger, aber sonst unverändert.

16. VI. Wieder etwas ruhiger, korrigiert etwas, ging einen Tag mit zur Außenarbeit; abends wieder erregt und ängstlich, nachts Stimmen, mußte von der Arbeit zurückbleiben.

17. VI. Ängstlich, Bettruhe.

18. VI. Bei Besuch der Eltern leidlich, doch fiel diesen spontan das veränderte Wesen ihres Sohnes auf.



Fall K. H.
Fig. 9.

25. VI. Sehr unruhig, ängstlich, läuft dem Personal nach, drängt in sinn- und einsichtsloser Weise auf Entlassung. Nahrungsaufnahme meist regelmäßig.

Zunehmende allgemeine Hemmung.

28. VI. Auffällig stereotyp, besonders in Redewendungen, bringt ohne Kritik und Motivierung ganz sinnlose Wahnideen vor, er müsse erblinden u. dgl.; dabei ganz affektlos. Auffällige motorische Hemmung. Andeutung von katatonen Haltungen.

Die Blutuntersuchung demonstriert sehr deutlich die initiale Erregung und daran anschließende Beruhigung, dann den neuen Schub im Beginn des Juni, das äußerlich ruhigere Verhalten Mitte Juni und der Uebergang in Hemmung katatonen Art Ende Juni:

und	Hämoglobin	Erythrozyten	Leukozyten	pCt absolut.						Gewicht kg
				Poly-nukleäre	Lymphozyten	Uebergangsformen	Mono-nukleäre	Eosinophile	Mastzellen	
29. V.	90	7 800 000	12 000	64,5 7800	22,5 2700	10,5 1300	1,0 120	1,5 180	0	59
30. V.	100	5 400 000	10 300	72 7400	18 2000	7 720	7 104	2 210	0	
31. V.	100	4 800 000	9 400	62,5 6100	22,5 2000	8 750	3,5 320	4,0 370	0	
13. VI.	85	5 600 000	13 000	71,5 9300	14,5 1800	12 1600	— —	2 250	0	60,5
14. VI.	90	5 600 000	10 000	69 6900	20 2000	8 800	1 100	1 100	1	
18. VI.	100	7 000 000	8 500	75 6400	19 1700	2 170	1 85	1 64	1	59,3
25. VI.	100	5 600 000	1 300	79 10 000	9,5 1200	10 1300	0,5 65	1 130	0	
28. VI.	95	5 700 000	14 000	60 8400	20 2800	6,5 900	5 700	7 1000	1,5	Rest 58
1. VII.	95	5 200 000	11 000	58 5400	18 2000	15 1700	2 220	6 660	1	1 60 My

Auch in diesem Falle zeigt sich also der Parallelismus des Blutbefundes mit den klinischen Symptomen, in demselben Sinn wie bei den bisher berichteten Fällen; sehr deutlich geht das auch aus der kurvenmäßigen Zusammenstellung hervor.

Fall 8. Mu. (Erstattacke).

Der 1870 geborene Arbeiter Mu. hat auf der Schule schwer gelernt, aber bisher keinerlei körperliche und geistige Erkrankungen durchgemacht. Er erkrankte am 11. III. 1913 akut mit ängstlicher Erregung und wurde am folgenden Tage in die Anstalt eingeliefert. Hier zeigte er ein ängstlich erregtes, ratloses Verhalten und produzierte in verworrener Weise allerlei vage Beeinträchtigungs- und Verfolgungsideen, wobei er deutliche affektive

Störungen zeigte. Er weinte viel und äußerte unsinnige Ideen, er habe die Sterne vom Himmel geholt u. dgl. Auf körperlichem Gebiete zeigte sich kein pathologischer Befund.

15. III. Unverändert, viel leise Selbstgespräche.

16. III. Steht zum ersten Male auf.

17. III. Bei der Außenarbeit; weint öfters, lacht dazwischen, zerfahrenes Wesen.

21. III. Ruhiger, lenksamer, aber stumpf und unzugänglich, weint noch gelegentlich, viel leise Selbstgespräche.

24. III. Ruhig.

27. III. Ebenso, aber verschlossen, anscheinend halluzinierend.

2. IV. Einsichtig. „Damals war ich doch kopfkrank.“ Orientiert, geordnet, fleißig bei der Arbeit.

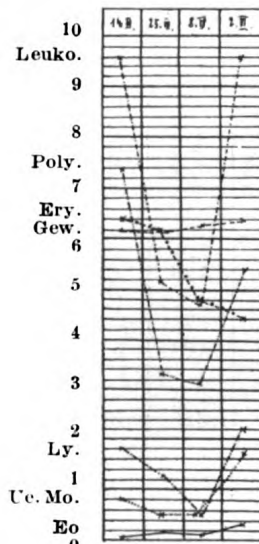
14. IV. Ruhig, etwas stumpf, lacht gelegentlich ohne Grund, zeigt dann viel ein ängstliches Wesen. Nachts oft unruhig. Stets etwas zerfahren.

15. IV. Oft unmotiviertes Lachen. Affektlos, oft Grimassieren, viel stereotype Haltungen; zeitweise weinerlich, ängstlich, uneinsichtig, oft unzugänglich.

Im Mai und Juni blieb der Kranke dauernd wenig einsichtig, zeigte stets das gleiche affektlose, zerfahrene, manierenreiche Wesen.

Die Blutuntersuchung zeigt auch hier in der Erregung zuerst erhöhte Erythrozytenzahlen bei *leichter*, vorwiegend polynukleärer Leukozytose; die Blutwerte streben mit der klinischen Besserung der Norm zu und zeigen Anfang Juli den Uebergang in ein chronisches Stadium mit Zurücktreten der Polynukleären

und relative und absolute Vermehrung der lymphoiden Elemente und Uebergangs- und Mononukleärformen.



Fall Mr.
Fig. 10.

Blutbefund	Hämoglobin	Erythrozyten	Leukozyten	pCt. absolut							Gewicht kg
				Poly-nukleäre	Lymphozyten	Uebergangsformen	Mono-nukleäre	Eosinophile	Mastzellen	Rest	
14. III.	100	6 400 000	9600	75 7300	15,4 1800	7,9 760	6,6 58	0,3 27	—	—	62
25. III.	100	6 200 000	5100	61,5 3300	26,7 1300	8,1 400	0,2 63	2,9 110	0,2 11	—	62
8. IV.	100	4 800 000	4700	64,6 3100	11,7 500	10,4 470	1,7 67	0,8 40	0,8 40	0,5 25	63
2. VI.	90	4 500 000	9600	55,5 5400	22 2100	11 1100	7 600	3,5 300	1 96	—	64

Fall 9. E. M. (Erstattacke, Stupor).

Die 1892 geborene Arbeiterin E. M. hat früher bis auf geringe Schulleistungen nichts Besonderes geboten; auch körperliche Erkrankungen sind den Angehörigen nicht bekannt. Sie löste im Dezember 1912 ohne verständlichen Grund eine mehrjährige Verlobung, brachte allerlei wirre Reden und wurde immer scheuer und teilnahmsloser. Bei der Aufnahme in die Anstalt am 6. II. zeigte sie das Bild eines mäßig ausgesprochenen katatonischen Stupors; sie mußte gefüttert werden, sträubte sich aber nicht. Im März wurde sie motorisch etwas freier, blieb aber mutazistisch, auch jetzt ohne negativistische Züge. Im April trat keine Veränderung ein. Erst im Mai wurde die Kranke deutlich freier, sprach einige Worte, jedoch völlig zerfahren. Affektloses, läppisches, gezieltes, aber nicht abweisendes Verhalten. Im Juni blieb das Bild bei weiterer leichten motorischen Hemmung unverändert. Die Kranke zeigte körperlich normalen Befund.

Die Blutuntersuchung zeigt im Februar den typischen Stuporbefund, der durch ein annähernd normales Verhalten im Februar in das Bild der chronischen Veränderung übergeht.

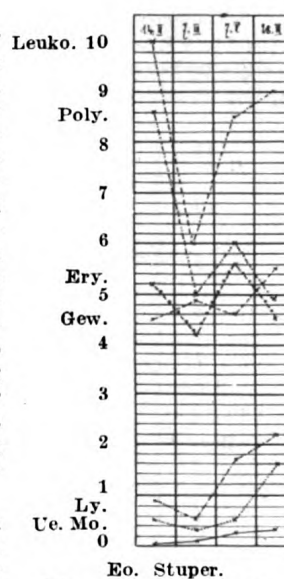


Fig. 11. Fall E. M.

Blutunter- suchung	Hämoglobin	Erythro- zyten	Leukozyten	pCt. absolut							Gewicht kg
				Poly- nukleäre	Lympho- zyten	Ueber- gangs- formen	Mono- nukleäre	Eosino- phile	Mast- zellen	Rest	
14. II.	85	5 520 000	1000	86 8600	9 900	5 500	0	0	0	0	45
7. III.	90	4 200 000	6000	83,6 5000	9,8 590	4,9 290	0,3 18	1,4 90	0	0	49 (50)
7. V.	65	5 600 000	8500	70 6000	21 1700	6 510	0 0	3 250	0 0	0 0	46
28. VI.	85	4 500 000	9000	54,5 4900	24 2200	15 1400	2,5 220	4 360	0 0	0 0	55

Fall 10. A. C. 1 (fragliche Erstattacke, wahrscheinlich Exazerbation eines chronischen Falles).

Der 1883 geborene Arbeiter A. C. hat auf der Schule schwer gelernt. Ueber körperliche Erkrankung bei ihm ist nichts bekannt; doch soll er schon seit mehreren Jahren psychisch auffällig sein. Ob er schon einmal in einer Anstalt war, ist nicht sicher festzustellen.

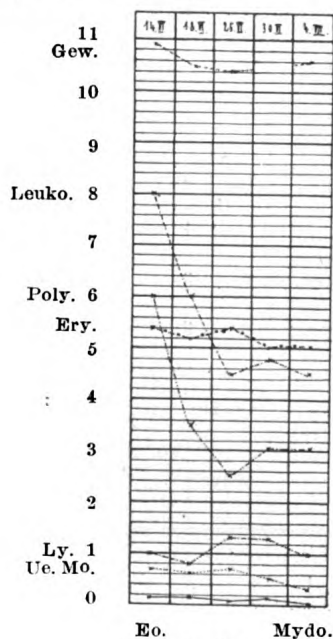
Er wurde Ende Mai eingeliefert, da er infolge zunehmender Hemmung seine Arbeit nicht mehr verrichten konnte, und bot bei der Aufnahme das Bild einer leichten Hemmung mit Angst, Ratlosigkeit und Verwirrtheit, doch ohne tiefgehende Affekte; von seiten der inneren Organe und des Nervensystems ergab sich kein pathologischer Befund. Während er bei der Aufnahme, wenn auch nur langsam, Auskunft geben konnte, wurde er bis zum 11. VI. zunehmend gehemmt und unzugänglich und produzierte katatone Symptome, Haltungen, Manieren und Befehlsautomatismen. Am 7. VI. machte

er Schwierigkeiten mit der Nahrungsaufnahme, ebenso noch am 11. VI. Am 12. VI. war er freier, die Nahrungsaufnahme ging gut vonstatten; doch zeigte er bereits am 16. VI. wieder ein stuporöses Verhalten, das nur durch gelegentliche impulsive Handlungen und sinnloses Widerstreben durchbrochen

wurde, so daß er am 16. VI. abends 2,0 Chloral erhalten mußte. Noch am 20. VI. zeigte er etwa dasselbe Bild; die Stimmung war meist stumpf, weinerlich, die Nahrungsaufnahme in dieser Zeit wieder schlecht. Auch am 24. blieb er unverändert; er gab auf eindringliche Fragen einzelne Antworten, aus denen hervorging, daß er grob orientiert war; sein allgemeines Verhalten war gänzlich stumpf, dabei stereotyp. Ende des Monats war die Nahrungsaufnahme wechselnd, bald gering, bald reichlich. Am 30. VI., wo der Kranke ausnahmsweise zugänglich war, sich nach seinen Angehörigen erkundigte und nähere Auskunft geben konnte, berichtete er von Stimmen, die ihm immer so ein „Gesumme“ vormachten; vielleicht sind sie in gewissem Maße zur Erklärung der Verworrenheit heranzuziehen. Schon eine Stunde nach der Unterhaltung war der Kranke wieder völlig mutazistisch, ablehnend, motorisch kataton und bot dasselbe Verhalten bis in den Juli hinein.

Die Blutuntersuchung zeigt eine auffallend geringe Beteiligung; die Erythrozyten, Uebergangs- und Eosinophilenzellen sind fast ganz konstant; die Leukozytengesamtzahl ist zunächst normal und fällt dann auf subnormale Werte mit abnehmender relativer Höhe der Polynukleären und gegen Ende mit dem Aufstreben von Knochen-

markszellen; es besteht in diesem Falle keinerlei Reaktion des Blutbildes, im Gegenteil, die beobachteten Werte sprechen für ein Versagen der hämatopontischen Stätten bzw. für einen Reaktionsausfall bei chronischem Reize, dabei meist normale Hämoglobinwerte.



Fall A. Cl.
Fig. 12.

Blutbefund	Hämoglobin	Erythrozyten	Leukozyten	pCt. absolut							Rest	Gewicht kg
				Poly-nukleäre	Lymphozyten	Uebergangsformen	Mono-nukleäre	Eosinophile	Mastzellen			
14. VI.	90	5 400 000	8000	75 6000	13 1000	8 640	0,7 50	2 160	1,3 110	— —	54,5	
18. VI.	90	5 200 000	6000	70,5 3500	16 800	9 540	2 120	2 120	0,5 30	— —	52,8	
25. VI.	95	5 400 000	4500	55 2500	27 1300	10 450	5 230	3 140	1 0	— —	52,2	
30. VI.	80	5 000 000	4800	62 3000	25 1300	8 400	2 100	2 100	0 0	— —		
4. VII.	100	5 000 000	4500	65 3000	21 1000	5 225	2 90	1 45	1 45	6 Myel. 270	53	

Wie das klinische Verhalten, so weist auch die Blutuntersuchung darauf hin, daß hier ein älterer chronischer Fall vorliegt, und zwar einer jener prognostisch ganz ungünstigen mit Neigung zu Leukopenie und pathologischen Zellformen. Auch die leicht relative Vermehrung der Mononukleär- und Uebergangsformen und gelegentlich der Lymphozytenformen spricht für einen chronischen Fall.

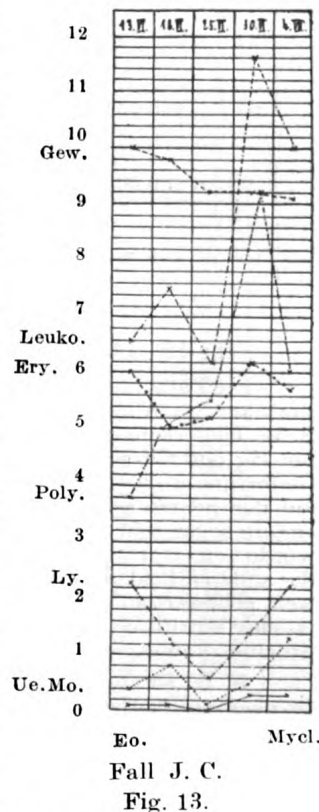
Fall 11. J. C. 2.

Kurze Zeit nach der Aufnahme von Fall 10 wurde dessen jüngster Bruder, der Arbeiter J. C. 2, geboren 1889, in einem schweren Erregungszustand eingeliefert. Er zeigt bis auf reduzierten Allgemeinzustand normalen Organbefund. Er war zunächst noch soweit fixierbar, daß er angeben konnte, er habe mehrere Tage gehungert, da er keine Arbeit habe finden können; bald war infolge der Erregung keine Auskunft mehr zu erhalten. Der Kranke sprach ununterbrochen, sprang aus dem Bett, nahm allerlei halbtheatralische Haltungen ein, forderte seinen Bruder (Fall 10) zu einem Eidschwur auf, den er mit pathetischer Stimme vorsprach, und umarmte und küßte den Bruder dann, um nach wenigen Minuten dasselbe von Anfang an zu wiederholen. Dazwischen produziert er wirre Größen- und andere Wahnideen, er sei der Kaiser aller Kaiser, sei Jesus Christus, der liebe Gott; er werde vergiftet. Soweit es nicht durch Sulfonal, Chloral und Hyosein gelang, den Kranken ruhig zu stellen, war er in fortdauernder schwerer motorischer Erregung. Schien dabei seine Umgebung nicht zu verkennen. Die Nahrungsaufnahme war in der ersten Zeit der Erregung schlecht. Pat. wies alles zurück, er sei der stärkste und gesündeste Mann der Welt, er brauche keine Nahrung, man reiche ihm Gift, usw. Am 6. VI. wurde der Kranke ruhiger und nahm spontan Nahrung zu sich, besonders Milch; er äußerte neben ganz geordneten Antworten noch reichlich völlig zerfahrene Wahnideen. Die Beruhigung schritt weiter fort, so daß der Kranke am 13. VI. wesentlich zugänglicher war; seine Stimmung war läppisch-heiter. Er hatte keinerlei Krankheitseinsicht und fiel durch seine Unverträglichkeit gegenüber anderen Kranken auf. Gelegentlich produziert er noch kurze, auffallend theatrale Erregungszustände. Am 16. VI. war der Kranke so ruhig, daß er versuchsweise auf die ruhige Abteilung verlegt werden konnte; doch mußte er ganz sinnloser Fluchtversuche wegen bald wieder zurückverlegt werden. Im Gespräch zeigt er sich orientiert, doch ohne jede Krankheitseinsicht.

Am 17. wurde er plötzlich wieder gereizt und abweisend, drängte sinnlos fort und stand anscheinend unter dem Einflusse von Halluzinationen. Es entwickelte sich zunehmende allgemeine Unruhe, so daß er abends 2,0 Chloral erhalten mußte.

Am 18. VI. war er den ganzen Tag verworren, weinte und lachte durcheinander und verlief abends in Stupor, näßt ein und zeigte katatonische Muskelspannungen. Die Nahrungsaufnahme wurde wieder schlecht.

Am 20. löste sich der Stupor. „Aber der liebe Gott braucht nicht zu essen.“ Erst am 21. wurde die Nahrungsaufnahme wieder gut, doch produziert der Kranke massenhaft Wahnideen, Beziehungsideen, katatonisches u. dgl.



Eo. Myel.
Fall J. C.
Fig. 13.

Am 25. setzte wieder ein kurzer Stupor ein; der Kranke war im übrigen gesprächig, aber unberechenbar, impulsiv, ohne jede Krankheitseinsicht, Korrektur oder Einschränkung der Wahnideen.

Erst Anfang Juli wurde er wieder ruhiger, zeigte ungestörte Orientierung, aber noch sehr abrupt schwankende Stimmung, keinerlei Korrektur oder Einsicht.

Die Blutuntersuchungen zeigen in Uebereinstimmung mit den vorstehenden Erstattungen hohe Erythrozytenzahlen in erregten Zeiten, wie Stupor, besonders am 25. VI., niedrige Eosinophilenwerte, relative und absolute Lymphozytose im Abklingen der ersten Erregung und erhebliche absolute Vermehrung der lymphoiden Elemente im weiteren Verlaufe, die auf Entwicklung eines chronischen Zustandes hinweist.

Blutbefund	Hämoglobin	Erythrozyten	Leukozyten	pCt. absolut							Gewicht kg
				Poly-nukleäre	Lymphozyten	Uebergangsformen	Mono-nukleäre	Eosinophile	Mastzellen	Rest	
13. VI.	90	6 000 000	6600	59 3800	32 2300	4,5 300	1,5 90	1,5 90	1,5 90	—	50
18. VI.	95	5 000 000	7500	70,5 5000	16 1300	9 670	2 150	2 150	0,5 38	—	49
25. VI.	95	5 200 000	6200	90,5 5500	9 550	0,5 31	0 0	0 0	0 0	—	46
30. VI.	100	6 200 000	11600	80 9200	12 2300	5 550	0 0	2,5 300	0 0	0,5 Myel.	
4. VII.	100	5 700 000	10000	60 6000	23 2300	8 800	5 500	3 300	0 0	1 Myel.	4,55

Fälle 12—14. A. Th., F. D., B. W. (stuporöse Erstattungen).

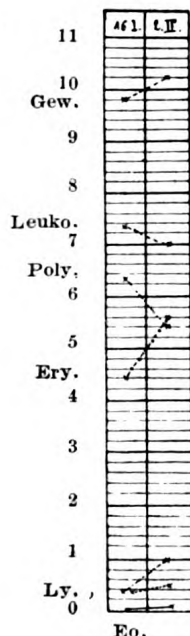
Die Fälle 12—14 betreffen sämtlich junge Mädchen, die ohne besondere Vorboten im Alter von 19—23 Jahren erkrankten; anamnestisch ist Fall B. W. bemerkenswert, der eine Puella betraf, die im Jahr zuvor wegen Lues mit Hg und 606 behandelt wurde und vom Krankenhause, wo sie sich einer Gonorrhoe wegen befand, in die Anstalt verlegt wurde. — B. W. war auch auf der Schule sehr zurückgeblieben, während F. D. und A. Th. normale, erstere sogar sehr gute intellektuelle Leistungen geliefert hatte. Bei B. W. wurde von einer weiteren Untersuchung der Lues wegen Abstand genommen, die anderen beiden Kranken verließen ungeheilt die Anstalt. A. Th., die in weit gebesserem Zustande entlassen wurde, gab 2 Monate nach der Entlassung schriftlich Nachricht (Ende Juli), daß sie sich völlig wohl fühle und arbeiten könne.

B. W. ist zurzeit noch schwer stuporös in der Anstalt. — Ueber F. D. ist nach der Entlassung nichts mehr bekannt; sie bot beim Austritt aus der Anstalt noch deutliche Hemmung, Zerfahrenheit und Affektlosigkeit und verfügte nicht über Krankheitseinsicht.

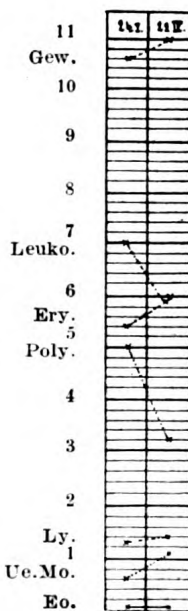
Die Blutuntersuchungen ergeben:

Blutbefund	Hämoglobin	Erythro- zyten	Leukozyten	pCt. absolut							Ge- wicht kg
				Poly- nukleäre	Lympho- zyten	Ueber- gangs- formen	Mono- nukleäre	Eosino- phile	Mast- zellen	Rest	
A. Th., XI. 1912	75	4 400 000	7300	88,3	5,5	5,5	0	0,7	0	0	49
16. I.				6300	380	380	0	50	0	0	
2. IV.	95	5 600 000	7000	78	14,7	5,7	1,0	0,4	0,2	0	51
				5400	1000	380	70	70	35	0	
F. D., X. 1912	70	5 400 000	7000	72	18,5	7,5	0,5	0,5	1,6	0	58
24. I.				5000	1300	530	35	35	110		
23. IV.	70	6 000 000	5900	54	26,5	12	5,5	0,5	1,5	0	60
				3200	1400	720	330	30	85		
B. W., II. 1913	95	5 600 000	6200	86	6	7	0	1	0	0	48
2. IV.				5400	370	430	0	62	0	0	
7. V.	95	5 600 000	8100	59	24	10,5	3,1	1,2	1,2	0	48
				4700	2100	890	240	900	100	0	

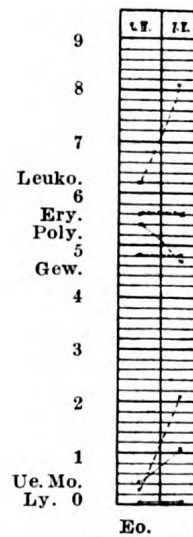
Die Blutbefunde bieten viel Gemeinsamkeiten, die noch deutlicher in der graphischen Darstellung hervortreten.



Fall A. Th.
Fig. 14.



Fall F. D.
Fig. 15.



Fall B. W.
Fig. 16.

10*

Der am mildesten verlaufende Fall A. Th. zeigt allerdings im April noch eine auffallend hohe Erythrozytenzahl, aber keinerlei Vermehrung der lymphoiden Elemente; und die erhöhte Erythrozytenzahl geht mit Hämoglobin- und Gewichtsanstieg einher. Alle Fälle zeigen niedrige Eosinophilenwerte und normale Leukozytengesamtzahlen. Während aber Fall Th. nach anfänglicher relativer Vermehrung der Polynukleärzellen bei relativer und absoluter Verminderung der Lymphozyten im April nur bis auf die Eosinophilie normale Blutbefunde zeigt, gehen in den beiden anderen Fällen die Polynukleären relativ, in Fall D auch absolut zurück, während die lymphoiden Elemente, besonders die Uebergangsformen, bei beiden Fällen relativ und absolut zunehmen. *Bei Fall D steigen die Erythrozyten ohne Hämoglobinanstieg.* Es ist schon mehrfach hervorgehoben, daß die Ausbildung dieses chronischen Blutbildes prognostisch ungünstig ist. Der Vergleich dieser klinisch ungemein verwandten Fälle lehrt dasselbe.

2. Zusammenfassung und Deutung der Befunde bei Dementia praecox (57 Fälle).

Ein Ueberblick über die Gesamtheit der vorstehenden Blutuntersuchungen bei Dementia praecox-Kranken ergibt, daß *ausgesprochene Vermehrung der roten Blutkörperchen in allen Stadien der Erkrankung ein ernstes Symptom ist, das akute Schübe begleitet und namentlich den Endzuständen mit den bekannten vasomotorischen Störungen eigen ist, sich aber oft auch ohne jedes klinische Stauungssymptom findet.*

Seine Entstehung ist wohl in einigen Fällen, besonders bei schwerer Nahrungsverweigerung oder nach hochgradiger Erregung, auf Wasserverluste des Körpers zu beziehen und in Analogie mit den Befunden bei Paralytikern in extremis zu setzen, von denen meine erste Mitteilung Beispiele enthält; in anderen Fällen weist das völlige Fehlen jeder Ernährungsstörung, die widersprechende — bei Erythrozytenvermehrung ansteigende, im umgekehrten Falle absinkende — Bewegung des Körpergewichtes oder seine Konstanz in anderer Richtung. Es wurde daher das Symptom der Erythrozytenvermehrung mit dem kurzen Terminus der „kapillären Erythrostate“ belegt, da der Terminus der Polyglobulie im allgemeinen eine Plethora vera in sich schließt, wenn auch neuerdings manche Autoren davon abweichen.

Für die erhebliche prognostische Bedeutung der kapillären Erythrostate sind in den vorstehenden Untersuchungen zahlreiche Belege; so bot Fall 1 der Erstattacken (Tabelle 2, 4) zuerst das Bild einer Depression ohne sichere Züge der Dementia praecox; seine Nahrungsaufnahme war regelmäßig, er bot somatisch keinen besonderen Befund bis auf eine positive Wassermannsche Reaktion, derentwegen von einer Serienuntersuchung abgesehen wurde. Der Befund von beinahe 8 Millionen Erythrozyten, also einer ausgesprochenen kapillären Erythrostate, wies aber vielen degenera-

tiven Zügen zum Trotz in die Richtung der *Dementia praecox*, und in der Tat fiel der Kranke nach Intermission von einigen Tagen einem schweren katatonen Schub zum Opfer. *Bei allen Fällen mit ausgesprochenen klinischen Schwankungen begleitet die kapilläre Erythrosthase das Auftreten von Verschlimmerungen und bildet sich bei Besserungen zurück*; im katatonischen Stupor ist sie in mehr oder weniger ausgesprochenem Maße typisch, während andere Ausgangsformen, namentlich solche mit motorisch freierem und vorwiegend negativistisch-mutacistischem Verhalten (Tabelle 2, 2) und reine Defektzustände (Tabelle 2, 4, 18) normale Erythrozytenzahlen zeigen.

So erklärt es sich, daß mir in meiner ersten Untersuchungsreihe 1906 das Symptom der kapillären Erythrosthase bei den vorwiegend den mutacistisch-negativistischen Endzuständen zugehörigen Patienten entgangen ist; andeutungsweise bestand es nur bei einem damals der endogenen nervösen Gruppe zugezählten Kranken; leider gelang es mir nicht, über die weitere Entwicklung dieses Falles etwas zu erfahren.

Eine Erklärung der hohen Erythrozytenwerte ist, wie bereits betont, in einem kleineren Teile der Fälle in einer Eindickung des Blutes gegeben; andere Faktoren, die zu demselben Bilde führen, sind Stauung, chronische Dyspnoe und Höhenklima (Luftballon), ferner eine Reihe pathologischer Zustände, von denen partielle Kastration (*Pinzani, Breuer und v. Seiller*), innersekretorische Störungen besonders seitens der Genitalien und Injektion von Ovarialextrakt (*Vidal, Riva-Barberis, Sabrazès und Muratel, Pölzl, Guggenheimer u. A.*), zentrale und periphere Gefäßinnervationsstörungen, wie Hemiplegien (*Toennissen, Lange*), Gehirnaffektionen (*Sturlin*) und Neurosen (*Luxemburg, Bretschneider, Gölt, Dubois, Jacobi, Schultz*) und einige Intoxikationen (Arsen, Kohlenoxyd, Tuberkulin u. a. m.) zu nennen sind.

Wenn auch bei der *Dementia praecox* vor allen Dingen *vasomotorische* Momente nahegelegt sind, für die ja seit den schönen Studien von *Baller, Küppers u. A.* auch eine objektive Darstellung gefunden ist, so bleibt doch damit die Frage nach der eigentlichen Grundlage unberührt, und es ist gewiß ein bemerkenswertes Zusammentreffen, daß der kapillären Erythrosthase ähnliche Bilder gerade bei Störungen des Keimdrüsenstoffwechsels auftreten und bei der *Dementia praecox* jetzt dank der Errungenschaft *Abderhaldens* Anhaltspunkte für Keimdrüsenstörungen gewonnen sind. Doch wäre es verfrüht, hierin mehr als einen wesentlichen Hinweis zu sehen, zumal die sorgfältigen autoptischen Keimdrüsenuntersuchungen *Dementia-praecox-Kranker* von *Obregia, Parhon* und *Urechia* nur Veränderungen ergeben, die sich auch sekundär erklären lassen.

Demgegenüber betonen *Frankhauser* (Status lymphaticus), *Luigiato* und *Savizarri* (Hypoplasie des Herzens und der Aorta!) *konstitutionelle* Momente. Ihr Einfluß wird für die Beurteilung leichter konstanter Verschiebungen des Blutbildes wesentlich sein,

so daß dauernde leichte Vermehrungen der lymphozytären Elemente oder der Eosinophilen dadurch völlig erklärt sind.

Es zeigt aber ein flüchtiger Blick auf die untersuchten Fälle, namentlich die Serienuntersuchungen, daß solche leicht konstante Abweichungen nur bei einer Minderzahl von Fällen nachweisbar sind; die *Leukozytenformel bei Dementia-praecox-Kranken* zeigt zweifellos Verschiebungen, die sich weder zufälligen Normal-schwankungen noch rein konstitutionellen Bedingungen einpassen lassen; es läßt sich bei Zusammenfassung der obenstehenden Beobachtungen und in teilweise guter Uebereinstimmung mit den neueren, besonders chronische Fälle betreffenden Arbeiten die Entwicklung des Blutbildes bei *Dementia-praecox-Kranken* — abzüglich kleiner konstitutioneller und individueller Schwankungen — zerlegen in das Blutbild

1. der *Erstattacken*,
2. der *chronischen Fälle*,
3. der *Endstadien*,

wobei vielfach noch *symptomatisch* Stupor und katatone Attacken in gewissem Maße charakteristische Bilder bieten. Es zeigt sich im allgemeinen:

1. Erstattacken: Erythrostase; Neigung zu wechselnd starker polynukleärer Leukozytose oder normales Blutbild; Eosinophile normal oder reduziert; gelegentlich Vermehrung der Mononukleär- und Uebergangsformen.

2. Chronischer Verlauf: vielfach Erythrostase; Neigung zu relativer und absoluter Lymphozytose, Zurücktreten der Polynukleären, Eosinophile wechselnd.

3. Endstadien: Normales Blutbild in jeder Beziehung oder, besonders bei Stuporösen, Neigung zu Erythrostase und Eosinopenie¹⁾, vorwiegend schwache polynukleäre Leukozytose, neben der auch ausgesprochene Lymphozytosen und besonders nach Katatonien Eosinophilie vorkommen.

Eine sichere Scheidung in ein dem hebephrenen und ein dem katatonen Typus zugehöriges Blutbild, wie dies *Krüger* gelang, habe ich bei meinen Fällen nicht durchführen können.

Prognostisch ist eine Reihe von Punkten bedeutsam; günstig ist Normalbleiben oder nach kurzer Erythrostase bald Normalwerden der Erythrozytenzahlen und bei Frühfällen entweder ein völliges Normalbleiben oder *energisches* (13 000 und mehr) Reagieren der Leukozyten unter Bevorzugung der Polynukleären und Normalbleiben der Eosinophilen, während dauernde, ausgesprochene Erythrostase, schwache Reaktion der Leukozyten und frühzeitige Entwicklung einer relativen und absoluten Lymphozytose, besonders bei Versagen oder plötzlichem sehr erheblichem Anstieg der Eosinophilen (Katatonie!) prognostisch ernst ist.

¹⁾ Ein hinsichtlich der Leukozytenformel ähnliches Blutbild beschreibt *Bardeci* bei Pellagra.

Diagnostisch spricht eine deutliche Erythrostase für Dementia praecox; die Blutformel kann bei Berücksichtigung des Falles (akut? chronisch?) und des Umstandes, daß akute Schübe bei chronischen Kranken gelegentlich das akute Bild produzieren, wenigstens gegenüber rein funktionellen und angeborenen Zuständen herangezogen werden.

Die wesentliche Bedeutung der Leukozytenbestimmung liegt auf *prognostischem* Gebiete; *konnte doch bei einer ganzen Reihe von Fällen das Wiederanstreben eines normalen Blutbefundes bei klinischer Besserung demonstriert werden.*

Das Blutbild zeigt neben den oben angedeuteten schematischen, dem Verlaufe der Erkrankung entsprechenden Schwankungen den individuellen *Reaktionstypus* und die überwindende oder unterliegende *Reaktionsleistung* der Dementia-praecox-Kranken; *das Zusammenwirken beider Faktoren im Blutbilde richtig abzuschätzen und klinisch zu verwerten, ist nur mit Hilfe von Dauerbeobachtungen möglich.*

Die typische Entwicklung des Blutbildes bei Dementia praecox entspricht durchaus der Reaktion des Blutbildes auf toxische Reize; so ist auch in dieser Beziehung die Erkrankung exogenen Prozessen nahegerückt, was bisher, da vorwiegend chronische ältere Fälle und meist nur in Einzeluntersuchungen untersucht wurden, nur vermutungsweise möglich war.

2. Kontrollfälle (13 Fälle).

Die bei Dementia-praecox-Kranken erhobenen Befunde gewinnen an Bedeutung im Vergleiche mit den Blutbefunden bei verschiedenen Psychosen, die nach denselben Gesichtspunkten erhoben wurden.

Unter 4 sicheren Fällen von manisch-depressivem Irresein finden sich nur normale Erythrozytenzahlen bis auf Fall 3, eine sehr chronisch verlaufende Melancholie betreffend, die leicht herabgesetzte Erythrozytenzahlen hat, obwohl ihr klinisches Verhalten, namentlich auch bei der Untersuchung, infolge der allgemeinen Hemmung viel Ähnlichkeit mit einem Stupor hatte. Die Lymphozytose von Fall 4 ist somatisch erklärt (Basedow); in den chronischen Fällen 2 und 3 besteht deutliche Vermehrung der Uebergangs- und Mononukleärenformen, in Fall 3 Eosinophilie. Die Polynukleären sind in allen Fällen normal stark vertreten. Fall 5, ein Grenzfall, der somatisch kompliziert ist, bietet eine polynukleäre Leukozytose.

Von 3 Fällen hysterischer Erkrankung bietet der zweite (Fall 7 der Tabelle), der einen zeitweise diagnostisch schwierigen hysterischen Stupor betrifft, bis auf leichte Anämie ein völlig normales, wenn auch etwas leukopenes Blutbild; auf die Häufigkeit derartiger Blutbilder bei Hysterie und endogen-nervösen Zuständen ist bereits 1906 von mir hingewiesen.

Die Erythrozytenzahlen der beiden anderen Hysteriefälle zeigen hohe Normalwerte; die Blutformel ist in Fall 6 normal; in Fall 8 besteht leichte Mononukleose (Struma!).

Ein Fall von Schwachsinn (9) zeigt eine leichte Polynukleose und Anämie, während die beiden folgenden der Pfropfkatatonie bzw. -hebephrenie sehr verdächtigen hohen Erythrozytenwerte bieten; der Grenzfall zur Katatonie zeigt Eosinophilie, in dem anderen Falle fehlen bei leichter Polynukleose die Eosinophilen.

Tabelle 3

No.	Name	Alter	Geschlecht	Blutstatus		Leukozyten
				Hämoglobin	Erythrozyten	
1.	K. 2 Monate	22 Jahre	♀	55	4 400 000	4 600
2.	G. 4 Jahre	37 Jahre	♀	65	4 200 000	7 100
3.	V. 6 Jahre	58 Jahre	♀	83	3 600 000	4 300
4.	P. ¼ Jahr	37 Jahre	♀	85	4 400 000	7 000
5.	N. ½ Jahr	49 Jahre	♀	65	5 000 000	12 300
6.	K. 14 Tage	18 Jahre	♀	95	5 300 000	5 700
7.	K. ¼ Jahr	34 Jahre	♂	85	4 400 000	4 200
8.	V. 4 Jahre	21 Jahre	♀	75	5 200 000	6 000
9.	J. 14 Tage	18 Jahre	♀	55	3 800 000	9 000
10.	H.	19 Jahre	♀	80	5 600 000	5 800
11.	J. ¼ Jahr	17 Jahre	♀	80	5 600 000	8 700
12.	G. 4 Jahre	50 Jahre	♀	70	5 300 000	7 000
13.	L. 7 Jahre	54 Jahre	♀	85	4 400 000	3 000

Kontrollfälle.

pCt. absolut							Rest	Bemerkungen
Poly- nukleäre	Lympho- zyten	Ueber- gangs- formen	Mono- nukleäre	Eosino- phile	Mast- zellen			
65,3 3000	22 1100	10 460	2 92	0,7 35	— —	— —	Manie. Bei der Untersuchung ziemlich ruhig. Hypomanisch.	
62,7 4500	8,5 600	11,3 780	13,6 900	2,2 140	1,7 120	— —	Melancholischer Beginn, mehrfach hypomanische „Phasen“. Jetzt protrahierter zirkulärer Mischzustand. Somatisch o. B.	
65 3000	13 580	8 340	7 300	7 360	0 0	— —	Typische Melancholie.	
60,5 4500	32,5 2300	3,5 250	2 140	1,5 100	— —	— —	Zweite depressive Attacke bei sonst hypomanischer Konstitution. Somatisch. Basedowoid. Kongestioniertes Aussehen, cyanotisch-kongestionierte Ohrläppchen.	
63 7500	22 2600	6 720	3 350	4 480	1 120	— —	Manisch-depressives Irresein (?); leicht depressiver Erregungszustand, daneben präsenile Züge. Somatisch: Basedowoid. Klimakterium.	
60 3400	25 1800	10 570	0 0	3,5 190	1,5 80	— —	Erregungszustand bei einer Hysterischen nach psychischem Trauma (Beleidigung). Bei der Untersuchung ruhig, geordnet.	
73 3000	14 600	6 250	4,8 200	1,5 52	0,8 30	— —	Hysterischer Stupor, Haftpsychose. Atypisches stuporöses Bild, dessen Intensität je nach Bedarf schwankte. Nach Aufhebung der gerichtlichen Verfolgung sofort völlige Lösung und zielbewußtes Handeln. — Bei Untersuchung „stuporös“.	
64 3800	20 1200	6 360	6 360	2,5 150	0,5 30	Lymphoid 1,0 60	Imbezillität mit hysterischen Dämmer- und Stuporzuständen. Struma.	
75 6700	15 1400	3,5 300	1,5 130	5,0 450	0 0	— —	Erregungszustand bei einer Imbezillen. Bei der Untersuchung Erregung im Abklingen. Somatisch ohne Besonderheit.	
73,8 4200	12,8 730	4,9 300	0,7 42	6,6 420	0 0	— —	Idiotie. Seit 3 Jahren erregt, dann stuporös. Bild des katatonischen Stupors. Pfröpfkatatonie?	
77 6500	15,5 1350	7 600	0,5 40	0 0	0 0	— —	Erregungszustand bei einer Imbezillen mit viel eigenartigen Zügen; nach Abklingen zerfahren, läppisch, gelegentlich impulsiv. Pfröpfhebephrenie?	
74,6 5300	16 1100	5,2 350	0 0	0 0	1,0 70	Lymphoid 3,2 —	Stuporöses Bild bei einer progressiven Paralyse im III. Stadium.	
72 2300	18 570	6 180	0 0	3 90	1 30	— —	Stuporöses Bild bei Lues cerebri in fortgeschrittener Demenz.	

Von zwei organisch bedingten Stuporfällen (ganz schleichend verlaufende Paralyse und Lues cerebri) zeigt die Paralyse einen hohen Normalwert der Erythrozyten, ferner Eopenie mit atypischen Lymphoiden, der Fall von Lues cerebri Leukopenie bei leichter Polynukleose.

Sie sind nur der „kapillaren Erythrostatic“ wegen zur Untersuchung herangezogen, da ja Verschiebungen der Blutformel durch das Grundleiden erklärt sind.

Die Kontrollfälle zeigen eine Erythrozytenvermehrung nur bei Fällen, bei denen klinisch eine Dementia praecox mit Wahrscheinlich-

Tabelle 4.

No.	Name	Alter	Geschlecht	Blutstatus		Leukozyten
				Hämoglobin	Erythrozyten	
1.	D. (Breslau)	20 Jahre	♂	90	5 000 000	8 000
2.	J. (Breslau)	24 Jahre	♂	100	5 100 000	9 200
3.	L. (Breslau)	21 Jahre	♂	85	4 900 000	6 300
4.	Sch. (Breslau)	24 Jahre	♀	75	4 400 000	7 000
5.	H. (Breslau)	30 Jahre	♀	90	4 400 000	8 000
6.	S. (Göttingen)	51 Jahre	♂	100	4 770 000	7 000
7.	Z. (Göttingen)	48 Jahre	♂	95	4 700 000	8 000
8.	L. (Göttingen)	43 Jahre	♀	80	4 000 000	7 000
9.	N. (Göttingen)	39 Jahre	♂	90	4 800 000	5 000
10.	M. (Göttingen)	36 Jahre	♀	90	4 000 000	7 000
11.	B. (Chernnitz)	40 Jahre	♀	80	4 000 000	6 000
12.	W. (Chernnitz)	19 Jahre	♀	80	4 000 000	6 400

keit vorlag; manisch-depressive Kranke zeigen normales Verhalten der Erythrozyten und keine schwereren Störungen der Blutformel; es ist bemerkenswert, daß dieser Unterschied des Blutbefundes gegenüber der Dementia praecox auch bei anderen Blutuntersuchungen, so z. B. bei der Abderhaldenschen Fermentprüfung besteht.

3. Epilepsie.

1. Klinische Befunde.

Genuine Epilepsie.

pCt. absolut							Bemerkungen
Poly- nukleäre	Lympho- zyten	Leber- gangs- formen	Mono- nukleäre	Eosino- phile	Mast- zellen	Rest	
45 3600	35 2800	10 800	5 400	4 320	1 80	— —	Seltene schwere Anfälle seit dem 16. Jahre Arbeitet als Kolporteur. Letzter Anfall vor 72 Stunden. Nächster Anfall nach 3 Tagen.
50 4600	36 3300	6 550	2 184	5 470	1 92	— —	Erhebliche epileptische Demenz, gelegentlich Dämmerzustände. Berufslos. Letzter Anfall vor 8 Tagen. Nächster Anfall nach 30 Stunden.
59 3600	29 1800	8 500	3 200	1 50	0 0	— —	Kinderkrämpfe. Seit dem 15. Lebensjahr Anfälle. Laufbursche. Letzter Anfall vor 9 Tagen. Nächster Anfall nach 14 Tagen.
52 3600	29,6 2100	3,3 230	13,6 950	0,6 42	0 0	— —	Puella publica. Letzter Anfall vor 3 Wochen. Seit mehreren Tagen Kopfschmerzen. Aura ? Supraorbital-Neuralgie. Nächster Anfall nach 9 Tagen.
56,2 4300	34,2 2700	5 400	4,5 360	0,1 8	— —	— —	Seit mehreren Jahren typische Anfälle. Letzter Anfall vor 8 Tagen. Nächster Anfall nach 10 Tagen.
55 3800	36 2500	5 420	1,0 70	1,5 100	0,5 35	— —	Epileptische Demenz. Letzter Anfall vor 4½ Wochen, nächster Anfall nach 4 Tagen.
54 4300	36 2900	8 640	1,5 120	0,5 40	— —	— —	Epileptische Demenz. Letzter Anfall vor 48 Stunden. Nächster Anfall nach 6 Tagen.
47 3300	38 2700	8 560	3,7 250	2,3 160	1 70	— —	Epileptische Demenz. Letzter Anfall vor 4 Tagen, nächster Anfall nach 8 Tagen.
41 2500	41,5 2700	14,5 720	2,8 140	0,1 25	0,1 25	— —	Epileptische Demenz. Vor 3 Wochen Serie. in 14 Tagen wieder eine solche.
52,6 3700	27,4 1900	5 350	13 910	2,7 200	0 0	— —	Epileptische Demenz. Letzter Anfall vor 6 Tagen, nächster Anfall nach 5 Tagen.
49 2900	23,2 1400	18,4 1100	2,0 120	7,2 430	0 —	— —	Tief verbl. alte Epilepsie. Letzter Anfall vor 14 Tagen, nächster Anfall nach 7 Tagen.
56,6 3000	31,2 2000	9,0 580	0,6 37	2,3 130	— —	0,3 Normobl. 18	Raschverbl. Epilepsie mit vielen Anfällen. Letzter Anfall vor 24 Stunden.

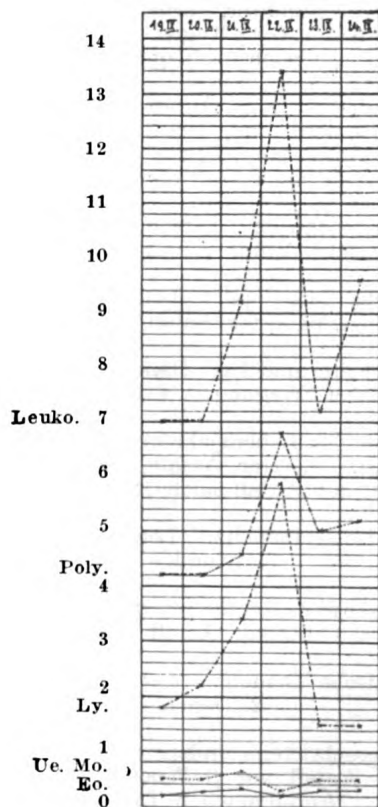
No.	Name	Alter	Geschlecht	Blutstatus		Leukozyten
				Hämo- globin	Erythro- zyten	
13.	F. (Chemnitz)	51 Jahre	♀	90	5 000 000	6 500
14.	G. (Chemnitz)	40 Jahre	♀	85	4 200 000	7 600
15.	W. (Breslau)	13 Jahre	♀	80	4 000 000	14 000
16.	P. (Göttingen)	42 Jahre	♂	90	4 370 000	13 000
17.	G. (Göttingen)	38 Jahre	♂	100	4 800 000	10 000
18.	H. (Göttingen)	47 Jahre	♂	85	4 820 000	9 000
19.	R. (Breslau)	28 Jahre	♀	85	4 300 000	6 200
20.	B. (Breslau)	40 Jahre	♂	90	4 500 000	9 000
21.	Z. (Göttingen)	61 Jahre	♂	90	5 000 000	12 000
22.	G. (Chemnitz)	17 Jahre	♀	90	4 800 000	11 400
23.	L. (Breslau)	32 Jahre	♂	90	4 800 000	10 600
24.	H. (Göttingen)	34 Jahre	♂	100	4 640 000	10 000
25.	M. (Chemnitz)	27 Jahre	♀	85	5 000 000	9 300
26.	H. (Göttingen)	42 Jahre	♀	85	3 800 000	8 000
27.	U. (Göttingen)	50 Jahre	♂	100	4 560 000	6 600
28.	Sch. (Chemnitz)	20 Jahre	♀	100	4 300 000	5 800

Poly- nukleäre	Lympho- zyten	Über- gangs- formen	pCt. absolut			Rest	Bemerkungen
			Mono- nukleäre	Eosino- phile	Mast- zellen		
52,5 3300	30 2000	15 1100	1 65	0 0	0,5 33	1Lymphoid 65	Seltene synkopale Anfälle, ausgesprochene epil. Demenz. Letzter Anfall vor 1 Jahr, nächster Anfall nach 5!
51 3800	25 1900	14 1000	2 450	2,5 180	1 76	— —	Fortgeschr. epilept. Demenz. Letzter Anfall vor 10 Tagen, nächst. Anfall nach 7 Tagen.
59 8000	25 3500	2 280	8 1200	8,6 1360	— —	— —	Seit einem Jahr Anfälle mit Zungenbiß, Urinabgang usw. Letzter Anfall vor 8 Tagen, nächster Anfall nach 4 Wochen.
54 6900	37 5060	6 780	3 390	0 0	0 0	— —	Epileptische Demenz. Täglich Anfälle.
49 4900	42 4200	6 600	1,5 150	1,9 190	0 0	— —	Epileptische Demenz. Letzter Anfall vor 2 Tagen. Nächster Anfall nach 24 Stunden.
58 5200	30 2700	3 270	8 720	0,7 72	0,3 27	— —	Epilept. Charakter, erhebliche Demenz. Letzter Anfall vor 8 Tagen. Nächster Anfall nach 14 Tagen
77 4900	18 1100	2,6 180	2,6 180	0 0	0 0	— —	Seit dem 12 Jahre Anfälle. Haustochter. Epil. Demenz mit funktionellen Zügen. Letzter Anfall vor 3 Tagen. Nächster Anfall nach 14 Tagen.
76 6800	18 1600	4 360	2 180	0 0	0 0	— —	Seltene, schwere Anfälle. Kaufmann. Letzter Anfall vor 48 Stunden.
69,4 8200	18 2200	5 500	6,4 760	1,2 150	0 0	— —	Tiefverbl. alte epil. Letzter Anfall vor 3 Wochen, nächster Anfall nach 14 Tagen.
7500	16,8 100	12,5 1400	1,5 160	1,1 120	0,5 57	— —	Schwachsinn und Ep. Dämmerzustand mit motorischer Erregung 24 Std. n. d. letzt. Anf.
62 7000	27 3000	7 706	0 0	3,5 350	0,5 53	— —	Seit dem 18. Lebensjahr etwa allmonatlich 1 Anfall. Letzter Anfall vor 4 Wochen, nächster Anfall nach 12 Stunden.
73 7300	18 1800	6 600	4 400	0 0	0,6 60	— —	Epileptische Demenz. Letzter Anfall vor 14 Stunden.
65,2 6200	27,6 2600	7 650	1 93	0 0	1 93	— —	Selten schwere Anfälle mit viel hysterischen Zügen. — Letzter Anfall vor 3 Wochen.
72 5700	12 960	3,8 300	10,4 830	0,8 60	1,0 80	— —	Epileptische Demenz. Letzter Anfall vor 2 Tagen.
66 3900	25 1800	6 390	0,5 33	2,5 150	— —	— —	Fortgeschrittene epileptische Demenz. Letzter Anfall vor 3 Wochen. Nächster Anfall nach 8 Tagen.
66,3 3900	20 1200	12 600	0,5 29	1,7 85	— —	— —	Selten Anfälle, viel Dämmerzustände. Letzter Anfall vor 8 Tagen.

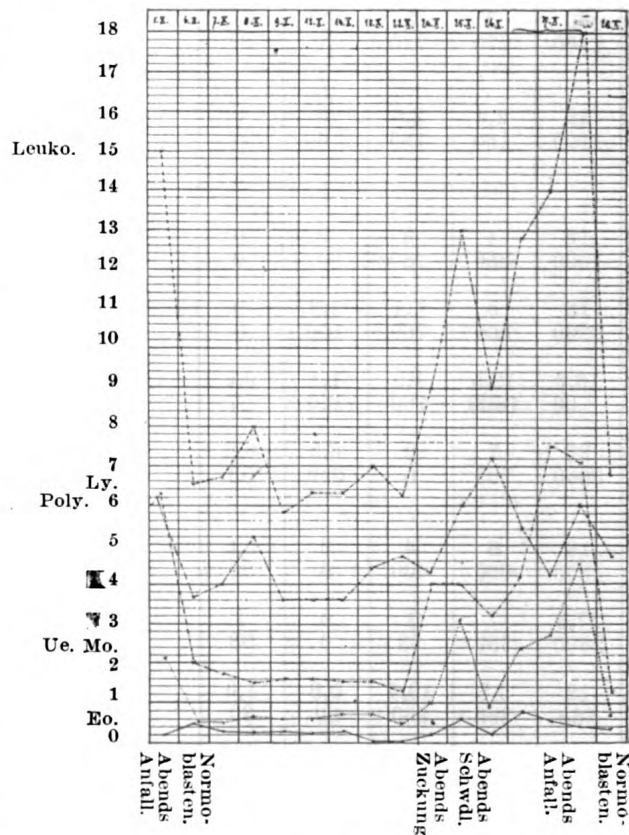
Die Uebersicht über Einzeluntersuchungen bei 28 Fällen genuiner Epilepsie ergibt in 11 Fällen leicht herabgesetzte Erythrozytenzahlen bei annähernd normalem Hämoglobingehalt, ein Befund, auf den bereits 1906 hingewiesen wurde. Er findet sich namentlich bei vorgeschrittenen Fällen, während Frühfälle normalen Befund zeigen. Die Leukozytengesamtzahlen sind bei 10 Fällen leicht erhöht, bei den übrigen normal; 6 unter den Kranken mit leichter Leukozytose hatten in den letzten 24 bis 48 Stunden Anfälle.

Hinsichtlich des Blutbildes sind die Polynukleären absolut und relativ vermindert in 14, nur relativ vermindert in 4 Fällen; in 2 Fällen erscheinen sie relativ ein wenig vermehrt; hier erfolgten in den letzten Tagen vor der Untersuchung Anfälle. In 8 Fällen bestehen normale Polynukleärenzahlen. Die Lymphozyten sind relativ und absolut vermehrt in 14 Fällen, nur relativ vermehrt in 2 Fällen. Die Uebergangsformen zeigen relative und absolute Vermehrung in 21 Fällen. Mononukleose bestand in 12 Fällen so daß in sämtlichen Fällen eine Vermehrung lymphoider Elemente festzustellen war, die 16 mal die Lymphozyten betraf. Die Eosinophilen waren bei 2 Kranken relativ und absolut deutlich vermehrt, 11 Kranke zeigten Eosinophilenzahlen unter 1 pCt. Die Beziehung der Blutuntersuchung zum letzten und nächsten Anfall ist auf der Kurve bemerkt, alle Fälle waren in der Untersuchungszeit unbehandelt, insbesondere bromfrei.

Inwieweit die relative oder absolute Vermehrung der lymphozytären Elemente einen Dauerbefund darstellt oder mit den Anfällen zusammenhängt, läßt sich aus den Einzeluntersuchungen nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit erschließen; deutlicher geht es aus den folgenden Serienuntersuchungen hervor.



Fall J. (Breslau 1908.)
Fig. 17.



Fall L. (Breslau 1908.)
Fig. 18.

B. Serienuntersuchungen (9 Fälle).

Vorangestellt seien 2 Kurven aus meiner vorläufigen Mitteilung (Dtsch. med. Woch., 1913, No. 29, 1399) mit dem zugehörigen Texte.

„Fall J betraf einen 36jährigen Epileptiker mit nicht sehr häufigen typischen, großen Anfällen ohne sonst bemerkenswerten Organbefund, insbesondere auf neurologischem Gebiete. Die Kurve zeigt am 19. und 20. IX. normale Werte bis auf leichte relative und absolute Lymphozytose; am 21. steigen die Lymphozyten stark an, weniger stark die Polynukleären und die — in eine Linie gefaßten — Mononukleären und Uebergangsformen; der 22. bringt den erheblichen Anstieg der Lymphozyten von 3400 auf 5900; die Polynukleären erreichen von 4600 6800. Die Untersuchung fand morgens 11 Uhr 30 Min. nüchtern statt; abends erfolgte ein Anfall, und bei der nächsten Untersuchung ergeben sich normale Lymphozyten- und Polynukleärenwerte.“

Noch instruktiver ist die Kurve des Falles L.; sie betrifft einen Mann von 20 Jahren, der bereits im 6. Lebensjahr an Krämpfen gelitten hat, die sich nach mehrjähriger Pause im 16. Lebensjahr wieder einstellen; irgend-ein besonderer Organbefund, insbesondere irgendein Symptom einer Herderkrankung war nicht festzustellen.

Die Untersuchungen wurden in diesem Falle nachmittags 5 Uhr 30 Min. vom 5. bis 28. X. 1908 durchgeführt.

Die Kurve setzt 14 Stunden nach einem schweren Anfall ein und zeigt eine enorme Vermehrung der Lymphozyten (6300), die eine geringere Vermehrung der Polynukleären (6100) sogar an absoluter Höhe übertrifft; auch Uebergangsformen und Mononukleäre nehmen an der Vermehrung teil. Der weitere Verlauf zeigt bis zum 22. X. nur am 8. X. einen geringen Anstieg der Polynukleären, ferner ein Absinken der Eosinophilen, das am 22. X. zum Verschwinden führte.

In dieser Zeit fühlt der Kranke sich subjektiv völlig wohl; am 24. X. erfolgt ein ganz erheblicher Anstieg der Lymphozyten (1300 auf 4100), den eine leichte Vermehrung der Mononukleären und der Uebergangsformen begleitete. Am 25. blieben die Lymphozyten auf ihrer stattlichen Höhe; Polynukleäre, Mononukleäre und Uebergangsformen, wie auch die Eosinophilen steigen an. Abends erfolgte ein „Schwindelanfall“, dessen Nachwehen am nächsten Tage noch in einer ausgesprochenen Vermehrung der Polynukleären zu bemerken sind, während die übrigen Zellformen wieder der Norm zustreben.

Am 27. kam der Pat. in der Aura zum ersten Male zur Untersuchung; er bot eine starke Vermehrung der Lymphozyten, der Uebergangs- und Mononukleärformen und der Eosinophilen, während die Polynukleären einen niedrigeren Wert zeigen, als am Tage vorher. 3 Minuten nach Beginn des Anfalles, direkt nach Schluß der klinischen Symptome, zeigen die Lymphozyten einen enormen Anstieg (7500); auch die Uebergangs- und Mononukleärformen steigen noch ein wenig an, während die Polynukleären noch etwas absinken. 10 Minuten nach Beginn des Anfalles tritt ein Ansteigen der Polynukleären ein — die „Konvulsionsleukozytose“ mechanischer bzw. physiologischer Genese —, während die Lymphozyten bereits absinken, ebenso die Eosinophilen. Uebergangs- und Mononukleärformen zeigen noch eine leichte Vermehrung.

Nach 24 Stunden bietet das Blutbild, von einer leichten Polynukleose abgesehen, nichts Besonderes.

Beide Fälle zeigen Eosinophilschwankungen nur entsprechend der Gesamtleukozytose ohne relative Vermehrung.“

3. Fall. A. B. (Chemnitz).

Fall A. B. betrifft eine 40 jährige Epileptika; in der Kindheit bestanden „Zahnkrämpfe“, es entwickelte sich in der Pubertät eine Epilepsie mit gehäuften Anfällen, die zu einer weitgehenden Verblödung geführt hat. Die Kranke bietet seitens der inneren Organe, insbesondere des Nervensystems, keinen besonderen Befund, namentlich keine Zeichen einer Herderkrankung. Auffällig ist nur ein eigenartig gedunsenes, pastöses Aussehen (Urin frei). Die über einen Monat fortgesetzte, gelegentlich 2 mal täglich vorgenommene Blutuntersuchung ergab die folgenden Befunde:

Blut- untersuchung	Hämoglobin	Erythro- zyten	Leukozyten	pCt. absolut						Rest	Bemerkungen
				Poly- nukleäre	Lympho- zyten	Ueber- gangs- formen	Mono- nukleäre	Eosino- phile	Mast- zellen		
22. IV. 11 Uhr	95	5 000 000	5500	53,5 3000	17,5 990	11,5 600	8,5 500	8 440	1 55		11 Uhr 20 Min. 8 Uhr K. Br. nüchtern.
11 Uhr 30 Min.	95	5 200 000	5800	56,3 3300	18,4 1000	9,3 530	9,0 520	6,0 350	0,8 55		
6 Uhr 30 Min.	80	4 000 000	8200	48,5 3900	6 500	18,5 1400	9 740	14,5 1200	3,5 300		
23. IV. 11 Uhr	95	4 500 000	6000	49,9 2900	26,1 1500	5,9 350	4,5 270	12,5 780	1,1 70		Lymphoid Abends leichten Anfall.
6 Uhr 30 Min.	95	4 500 000	10000	57,7 5800	21,7 2200	11,7 1200	1 100	7,3 730	0,6 60		
24. IV.	95	4 500 000	9300	51 5200	31 3600	10,4 930	1 93	6 550	0,3 30	0,3 30	
25. IV. 11 Uhr	95	4 500 000	7000	56 3900	30 2100	10 700	0,5 35	2,5 180	0,5 35		Lymphoid. Normoblasten
6 Uhr	95	4 500 000	9000	51 4600	30,9 2700	11,4 1000	0,5 45	6,0 550	1 90	0,2	
26. IV.	90	4 000 000	9000	45 4000	25 2300	10 900	13 1200	7 630	1 90		
27. IV.	90	4 000 000	9000	46 4100	28 2500	8 700	10 900	7 600	1 90		Lymphoid. Leicht erregt.
28. IV.	85	4 000 000	9000	48 3300	30 2700	6,5 590	8 720	6,5 590	1 90		
29. IV.	90	4 200 000	8000	45 3600	30 2400	7,5 600	12,5 1100	2,5 200	2,5 200		
30. IV.	90	4 200 000	7000	67 4700	20 1400	7 500	0 0	5 350	0,2 30		Lymphoid. Leicht erregt.
2. V.	85	4 200 000	9000	46,5 4000	38 3400	10,5 900	1 90	2 180	0 0		
3. V.	90	4 100 000	8000	59,3 4700	21,7 1700	12,3 960	1,3 100	4,0 320	1,0 80	0,4	
5. V.	90	4 000 000	10000	45 4500	40,4 4000	5,4 500	5,6 550	3 300	0,6 60		Menses. Erregt.
6. V.	90	4 400 000	10000	42,5 4300	38 3800	8,5 850	8 800	2 200	1,0 100		
7. V.	80	5 000 000	15000	47 7000	38 5800	5 750	5 750	2 300	3 450		

Blut- untersuchung	Hämoglobin	Erythro- zyten	Leukozyten	pCt. absolut							Bemerkungen
				Poly- nukleäre	Lympho- zyten	Ueber- gangs- formen	Mono- nukleäre	Eosino- phile	Mast- zellen	Rest	
8. V.	90	4 500 000	8700	51 4500	25 2200	11 960	1 870	11 960	1 870		In der Nacht 11./12. 2 Anfälle.
10. V.	90	4 500 000	8000	65 5200	22 1800	5 400	4,5 360	3 240	0,5 40		
13. V.	80	4 100 000	9000	56 5000	32 2900	6 450	1 90	4 360	1 90		
14. V.	90	4 000 000	8000	68 5400	18 1400	11 900	0 0	2 160	1 80		
15. V.	100	4 500 000	8000	54 4300	30 2400	11,5 900	0,5 40	3,5 280	0,5 40		Nachts 2 Anfälle.
16. V.	95	4 600 000	11000	53 5800	24 2600	10 1100	4,5 500	0,5 60	0 0	8	Lymphoid. Normoblasten.
17. V.	90	4 200 000	8000	58 4500	25 2000	11 900	2,5 200	2,5 200	1,0 80		Lymphoid.
19. V.	85	4 800 000	7500	44 3300	31 2400	13 900	7 500	3 220	1,5 100	0,5 35	
20. V.	90	4 200 000	6500	76,5 5000	12 800	7 450	0,5 30	3,5 200	0,5 30		
21. V.	90	4 300 000	7000	68,5 4900	21 1500	9,8 700	0,5 35	1,0 70	0 0		

Es besteht meist deutliche relative und absolute Vermehrung der lymphoiden Elemente, daneben eine leichte chronische Eosinophilie, die nur an 2 Tagen erhebliche Steigerung erfuhr, einmal 7 Stunden nach der Einnahme von 8 g Kalium bromatum nüchtern, das zweitemal im Anschluß an das Eintreten der Menses, das auch mit deutlicher Menstruationsleukozytose einherging.

Auch hier ist an den Tagen vor Anfällen die Vermehrung der lymphozytären Elemente besonders deutlich; die Polynukleären zeigen nur 24 Stunden vor dem ersten Anfall (23. IV.) eine deutliche Vermehrung, die infolge etwaigen Bromeinflusses nicht eindeutig ist; am 13., 14. und 15. lassen sie einen deutlichen Anstieg nicht erkennen, obwohl in der Nacht vom 15. zum 16. 2 Anfälle erfolgten, während die Lymphozyten relativ und absolut vermehrt sind. Die wenig ausgesprochenen und in der Breite der Norm liegenden Schwankungen der roten Blutkörperchen lassen eine deutliche Beziehung zu den Anfällen vermissen, ebenso die Eosinophilie. Am letzten Beobachtungstag besteht ein annähernd normales Blutbild.

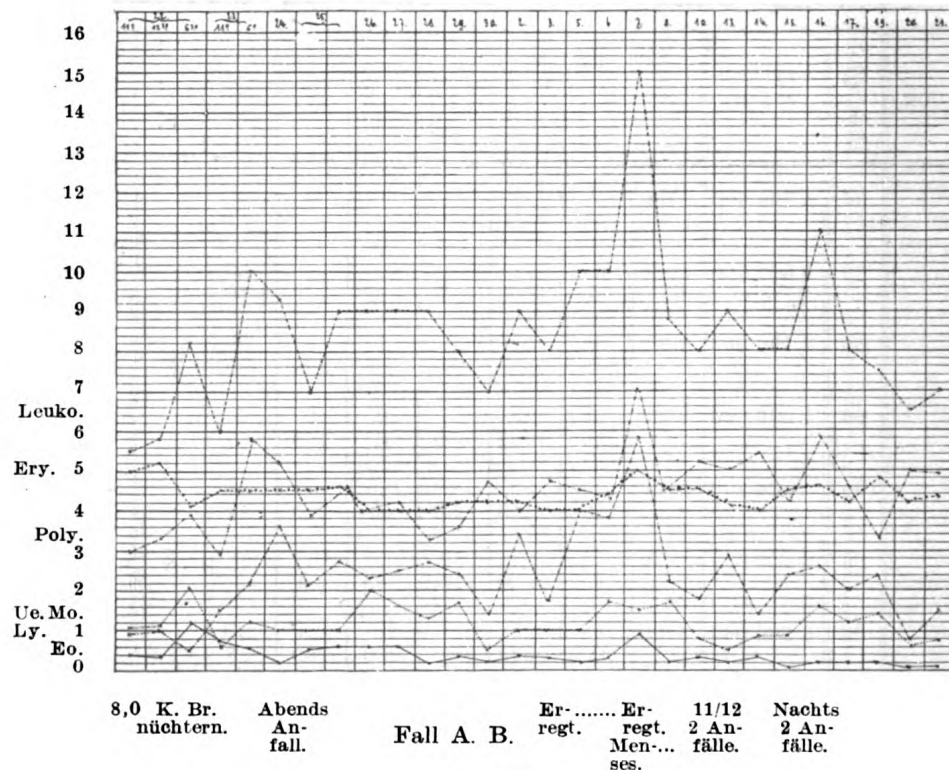


Fig. 19.

4. Fall. E. W. (Chemnitz).

Fall E. W. betrifft ein 19 jähriges, seit 5 Jahren an schwerer genuiner Epilepsie leidendes Mädchen mit auffällig weit vorgeschrittener Demenz. Körperlich bietet die Kranke nichts Besonderes.

Bei diesem Fall treten meist mehrere Anfälle kurz hintereinander auf, woran sich eine längere anfallfreie Zeit anschließt. Die Blutuntersuchung zeigt wie in Fall 3 nur einmal eine Erhöhung der Eosinophilenwerte, die bei leichter relativer Vermehrung ($6\frac{1}{2}$ pCt.) nie die obere Normgrenze erreicht, während sich sonst die Eosinophilenwerte mit der Norm halten. Der erwähnte hohe Wert ist 7 Stunden nach Einnahme von 6 Kal. bromat. nüchtern beobachtet; die Uebereinstimmung mit Fall 3 legt es nahe, einen Zusammenhang mit der Medikation anzunehmen, der auch nach bekannten Erfahrungen mit anderen Halogenalkalien, besonders Jodkali verständlich ist, die ausgesprochene Eosinophilie herbeiführen.

Der Anfallsphase geht eine allmähliche Steigerung der Polynukleären von 5000 auf 6000 voraus und namentlich eine, wenn auch nicht beständige, so doch sehr ausgesprochene relative und absolute Lymphozytose (3100!) am 30. IX.; an den weiteren Veränderungen nehmen namentlich auch die Uebergangsformen teil, die

Blut- untersuchung	Hämoglobin	Erythro- zyten	Leukozyten	pCt. absolut							Bemerkungen
				Poly- nukleäre	Lympho- zyten	Ueber- gangs- formen	Mono- nukleäre	Eosino- phile	Mast- zellen	Rest	
12. VIII.	80	4 000 000	6600	78 5000	14 920	7 460	0,5 33	0,5 33	0 0	0 0	
23. IX. 11 Uhr	65	4 200 000	8500	72 6300	14 1200	9 760	2,5 200	2,5 200	0,5 40	0 0	
12 Uhr 30 Min.	65	4 000 000	10000	66 6600	22 2200	5 500	2,5 250	3,5 350	0 0	0 0	
6 Uhr 30 Min.	65	4 000 000	7000	52 3500	25 1800	10 700	4 280	6,5 450	0,5 35	2 140	Lymphoide.
24. IX. 11 Uhr	70	3 600 000	6300	64 3900	24 1400	9,5 600	2 130	0,5 30	0 00	0 0	
25. IX. 11 Uhr	75	3 800 000	9000	66 5900	21 2000	11 990	0 0	2 180	0 0	0 0	
5 Uhr 30 Min.	75	3 800 000	8000	60 4800	26 2000	8 540	1,5 120	3,5 280	1,0 80	0 0	Normoblasten.
26. IX.	75	3 800 000	7500	66 4900	17 1300	8 600	6 450	1,5 100	1,5 100	0 0	
27. IX.	75	3 800 000	7500	61 4500	22 1600	9,5 500	6 450	0,5 35	0,5 35	0,5 35	Lymphoide.
28. IX.	75	4 000 000	8000	61 5000	22 1800	10 800	6 480	0,5 40	0,5 40	0 0	
29. IX.	75	3 900 000	7000	63 4500	19 1300	9 530	7 490	0,9 50	1,1 80	0 0	
30. IX.	80	3 800 000	10000	55 5500	31 3100	3 300	9 900	1 100	1 100	0 0	
2. X.	75	3 800 000	8500	73 6300	14 1200	8 680	2 170	2 170	1 85	0 0	1. X. Anfall.
3. X.	75	4 000 000	9000	74 6700	14 1300	9 810	1 90	1,5 140	0,5 45	0 0	
5. X.	75	4 000 000	10000	70 7000	18,2 1800	6 600	5 500	0,8 80	0 0	0 0	4. X. abds. Anfall. Normoblasten.
6. X.	90	4 200 000	10000	71 7100	16,7 1700	8 800	4 400	0,3 30	0 0	0 0	Normoblasten.
7. X.	90	4 100 000	11000	71 7800	16 1800	4 440	6 650	2 30	1 110	0 0	4 Uhr Anfall.
8. X.	90	4 100 000	11000	64,5 7100	11 1300	22 2400	1 110	0,5 30	0 0	0 0	Abends 2 Anfälle
10. X.	90	5 000 000	9500	72 6700	15 1450	8 750	2 190	3 30	0 0	0 0	

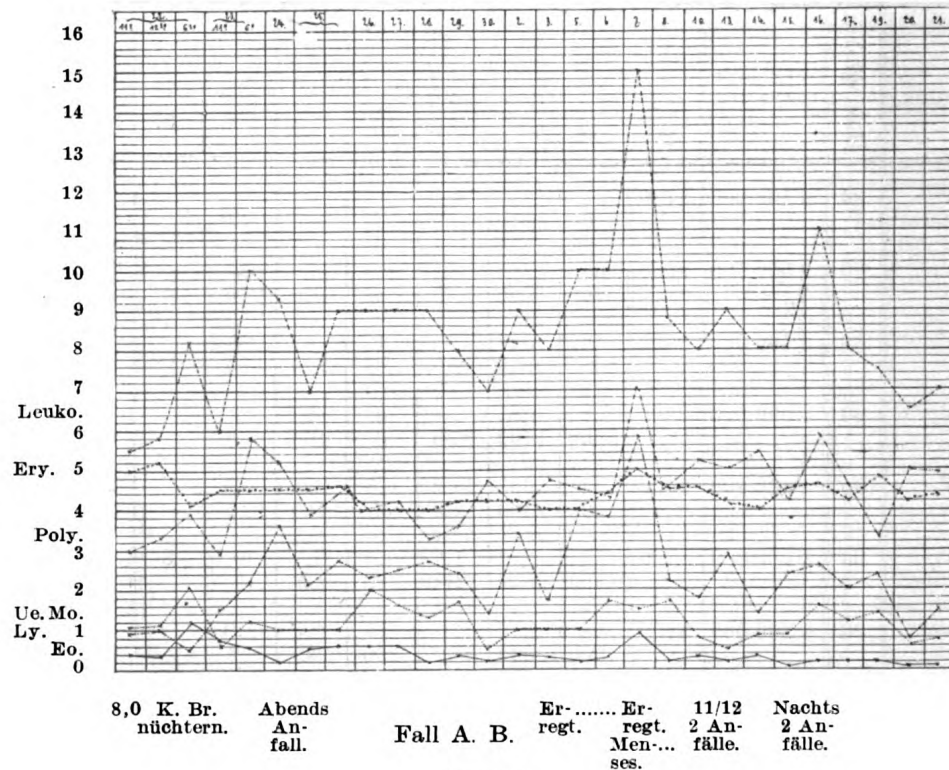


Fig. 19.

4. Fall. E. W. (Chemnitz).

Fall E. W. betrifft ein 19 jähriges, seit 5 Jahren an schwerer genuiner Epilepsie leidendes Mädchen mit auffällig weit vorgeschrittener Demenz. Körperlich bietet die Kranke nichts Besonderes.

Bei diesem Fall treten meist mehrere Anfälle kurz hintereinander auf, woran sich eine längere anfallfreie Zeit anschließt. Die Blutuntersuchung zeigt wie in Fall 3 nur einmal eine Erhöhung der Eosinophilenwerte, die bei leichter relativer Vermehrung ($6\frac{1}{2}$ pCt.) nie die obere Normgrenze erreicht, während sich sonst die Eosinophilenwerte mit der Norm halten. Der erwähnte hohe Wert ist 7 Stunden nach Einnahme von 6 Kal. bromat. nüchtern beobachtet; die Uebereinstimmung mit Fall 3 legt es nahe, einen Zusammenhang mit der Medikation anzunehmen, der auch nach bekannten Erfahrungen mit anderen Halogenalkalien, besonders Jodkali verständlich ist, die ausgesprochene Eosinophilie herbeiführen.

Der Anfallsphase geht eine allmähliche Steigerung der Polynukleären von 5000 auf 6000 voraus und namentlich eine, wenn auch nicht beständige, so doch sehr ausgesprochene relative und absolute Lymphozytose (3100!) am 30. IX.; an den weiteren Veränderungen nehmen namentlich auch die Uebergangsformen teil, die

Blut- untersuchung	Hämoglobin	Erythro- zyten	Leukozyten	pCt. absolut							Rest	Bemerkungen
				Poly- nukleäre	Lympho- zyten	Ueber- gangs- formen	Mono- nukleäre	Eosino- phile	Mast- zellen			
12. VIII.	80	4 000 000	6600	78 5000	14 920	7 460	0,5 33	0,5 33	0 0	0 0	Lymphoide.	
23. IX. 11 Uhri	65	4 200 000	8500	72 6300	14 1200	9 760	2,5 200	2,5 200	0,5 40	0 0		
12 Uhr 30 Min.	65	4 000 000	10000	66 6600	22 2200	5 500	2,5 250	3,5 350	0 0	0 0		
6 Uhr 30 Min.	65	4 000 000	7000	52 3500	25 1800	10 700	4 280	6,5 450	0,5 35	2 140		
24. IX. 11 Uhr	70	3 600 000	6300	64 3900	24 1400	9,5 600	2 130	0,5 30	0 00	0 0	Normoblasten.	
25. IX. 11 Uhr	75	3 800 000	9000	66 5900	21 2000	11 990	0 0	2 180	0 0	0 0		
5 Uhr 30 Min.	75	3 800 000	8000	60 4800	26 2000	8 540	1,5 120	3,5 280	1,0 80	0 0		
26. IX.	75	3 800 000	7500	66 4900	17 1300	8 600	6 450	1,5 100	1,5 100	0 0		
27. IX.	75	3 800 000	7500	61 4500	22 1600	9,5 500	6 450	0,5 35	0,5 35	0,5 35	Lymphoide.	
28. IX.	75	4 000 000	8000	61 5000	22 1800	10 800	6 480	0,5 40	0,5 40	0 0	1. X. Anfall.	
29. IX.	75	3 900 00	7000	63 4500	19 1300	9 530	7 490	0,9 50	1,1 80	0 0		
30. IX.	80	3 800 000	10000	55 5500	31 3100	3 300	9 900	1 100	1 100	0 0		
2. X.	75	3 800 000	8500	73 6300	14 1200	8 680	2 170	2 170	1 85	0 0		
3. X.	75	4 000 000	9000	74 6700	14 1300	9 810	1 90	1,5 140	0,5 45	0 0	4. X. abds. Anfall Normoblasten.	
5. X.	75	4 000 000	10000	70 7000	18,2 1800	6 600	5 500	0,8 80	0 0	0 0		
6. X.	90	4 200 000	10000	71 7100	16,7 1700	8 800	4 400	0,3 30	0 0	0 0		
7. X.	90	4 1000 00	11000	71 7800	16 1800	4 440	6 650	2 30	1 110	0 0		
8. X.	90	4 100 000	11000	64,5 7100	11 1300	22 2400	1 110	0,5 30	0 0	0 0	Abends 2 Anfälle	
10. X.	90	5 000 000	9500	72 6700	15 1450	8 750	2 190	3 30	0 0	0 0		

im Verlaufe der ganzen Beobachtung relativ und absolut vermehrt sind, wie dann der Anfallsperiode eine deutliche Gesamtleukozytose vorangeht.

Die roten Blutkörperchen schwanken ohne klare Beziehung im Bereiche der normalen Werte; das Ansteigen am letzten Tage ist in Uebereinstimmung mit den Beobachtungen von *Ricca*, *Barberis* (1905), *Sabrazès* (1907), *Pölzl* (1910) u. A. darauf zu beziehen, daß die Kranke prämenstruell war; aus diesem Grunde wurde die Beobachtung abgebrochen.

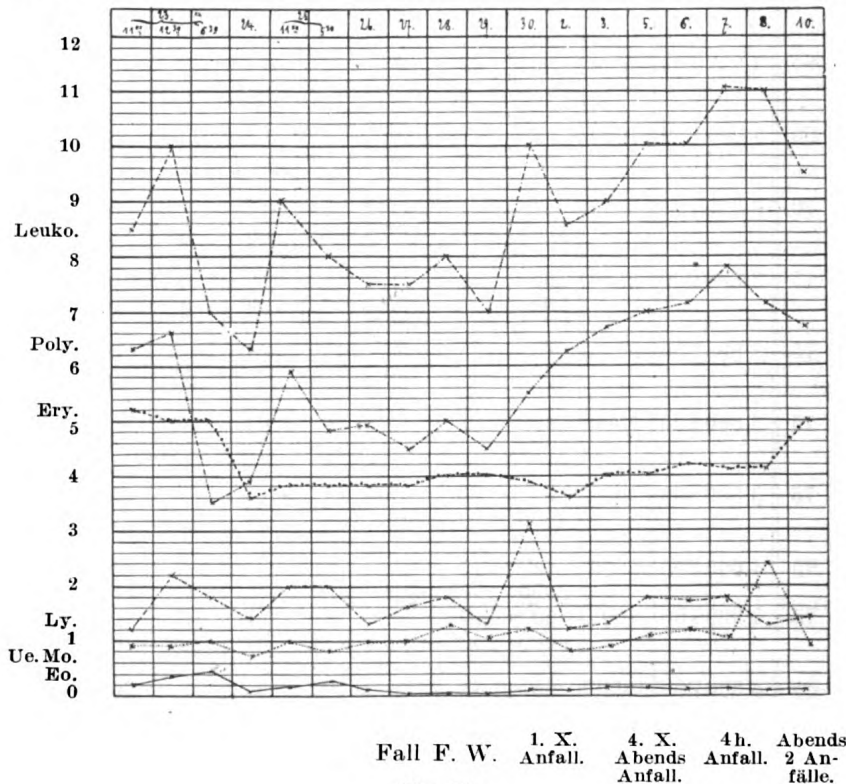


Fig. 20.

5. Fall. C. Gr. (Chemnitz).

Fall C. Gr. betrifft eine 38 jährige Kranke mit vorgeschrittener Demenz, die seitens der inneren Organe und des Nervensystems keinen besonderen Befund bietet.

Wie die Untersuchungen zeigen, gehört dieser Fall zu den mit relativer Polynukleose einhergehenden; er steht in dieser Beziehung dem oben erwähnten *Riebesschen* Falle nahe, zeigt auch 2 Tage vor dem Anfalle eine vorübergehende relative und absolute Verminderung der Lymphozyten, die indes vor dem Anfall, hier sogar bis zu relativer und absoluter Vermehrung, wieder ansteigen. Die Eosinophilen halten sich im allgemeinen unter der Norm ohne charakteristische Beziehung zum Anfall. Die Erythrozyten zeigen mit Eintritt der Menses einen eintägigen Tiefstand, sonst uncharakteristisch leicht schwankende normale Werte; es besteht keine Menstruationsleukozytose.

Blut- untersuchung	Hämoglobin	Erythro- zyten	Leukozyten	pCt. absolut							Bemerkungen
				Poly- nukleäre	Lympho- zyten	Über- gangs- formen	Mono- nukleäre	Eosino- phile	Mast- zellen	Rest	
13. I.	85	4 000 000	7000	73 5100	17 1200	8 560	1,3 100	0,7 100	0 0	0 0	
14. I.	80	4 400 000	7000	76,5 5400	15 1100	8 560	0 0	0 0	0,5 35	0 0	
15. I.	85	4 200 000	7300	51 3900	25 1900	14 1000	6 430	2 150	1 73	0 0	
16. I.	85	4 000 000	7000	63 4400	25,5 1800	6 400	5 350	0,5 35	0 0	0 0	
17. I.	85	4 200 000	7000	80 5600	13 900	5 350	0 0	2 140	0 0	0 0	
18. I.	90	4 500 000	7000	80 5600	15 1000	4 280	1,0 70	0,5 30	0 0	0 0	
19. I.	90	3 600 000	7200	80 5700	12 900	4 300	0,5 36	3 220	0,5 36	0 0	Menses.
20. I.	85	4 400 000	7000	79 5600	9 600	10 700	0 0	2 140	0 0	0 0	
21. I.	90	4 200 000	7000	70,5 5000	15 1000	10 700	3 210	1 70	0,5 35	0 0	Nachmittags Schwindel.
22. I.	90	4 400 000	9000	67 6000	22 2000	5 450	5 450	1 90	0 0	0 0	
23. I.	90	4 200 000	9400	78 7400	11 1000	6 560	5 470	1,0 94	0 0	0 0	5 Uhr morgens Anfall.

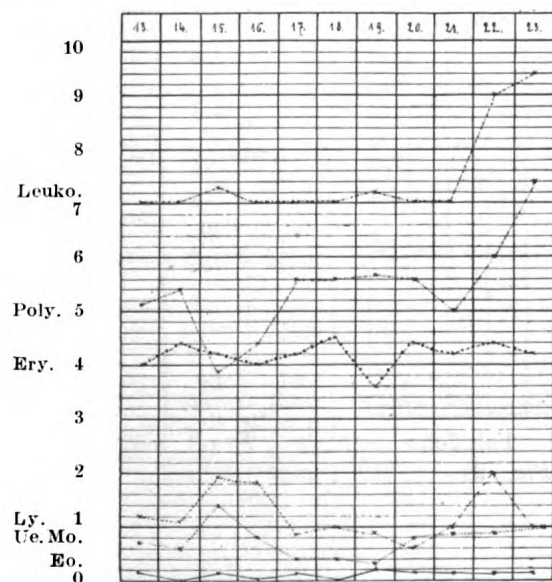


Fig. 21. Fall C. Gr. Menses Schw. 5h.p.m. Anfall.

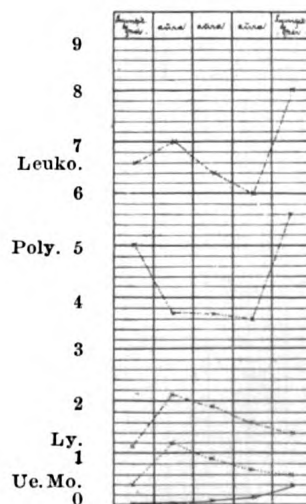
6. Fall. Schw. (Breslau).

Fall Schw. betrifft eine 20 jährige Puella publica mit seit dem 15. Lebensjahr bestehender Epilepsie ohne Organbefund. Als Aurasymptom bestanden Kopfschmerzen mit Druckempfindlichkeit des linken Supra-orbitalis; keine Herderscheinungen, bisher keine Demenz, selten typische Anfälle.

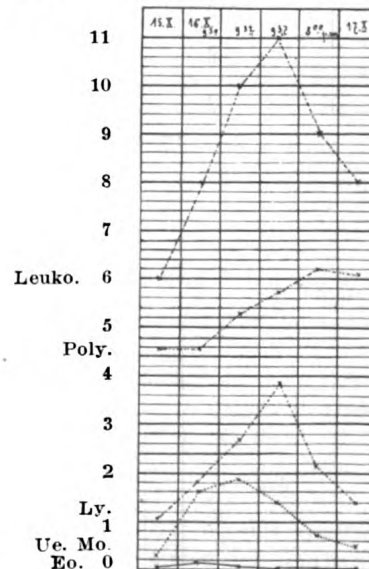
Die Kranke wurde vor, in und nach Aura und Anfall beobachtet.

Blut- untersuchung	Leuko- zythen	pCt. absolut							Bemerkungen
		Poly- nukleäre	Lympho- zyten	Ueber- gangs- formen	Mono- nukleäre	Eosino- phile	Mast- zellen	Rest	
17. X.	6600	73	17 5000	4 1100	1,8 260	0 110	0 0	0 0	Symptomfrei.
21. X.	7000	53 3700	30 2100	10 700	6,5 450	0,5 35	0 0	0 0	Aura, Kopfschmerz.
22. X.	6400	59 3700	26 1900	12 800	2 130	1 65	0 0	0 0	Unverändert.
23. X.	6000	60 3600	27 1600	9 540	2 120	2 120	0 0	0 0	Kopfschmerz etwas geringer.
26. X.	8000	69 5600	18 1400	4 320	4 320	5 400	0 0	0 0	26. X. Anfall. Symptomfrei.

Die allerdings etwas lückenhaften Untersuchungen zeigten immerhin sehr deutlich die Wiederherstellung eines normalen Blutbildes nach deutlicher absoluter und relativer Lymphozytose in der Aura; dem Anfall folgt am nächsten Tage eine leichte relative Eosinophilie, die im Verhältnis zu den sonst sehr niedrigen Werten auffällt.



Eo. Fall Schw.
Fig. 22.



Fall R.
Fig. 23.

Normo-
blasten

7. Fall. R. (Breslau).

Fall R. betrifft ein 28 jähriges, seit seinem 13. Lebensjahr an schwerer Epilepsie leidendes und erheblich verblödetes Mädchen; auch in diesem Falle bestanden seitens der inneren Organe und des Nervensystems keine nachweisbaren Veränderungen. Die Blutuntersuchung zeigt den Einfluß des Anfalles auf das sonst normale Blutbild in fast völlig übereinstimmender Weise mit Fall J (1).

Blut- untersuchung	Hämo- globin	Leuko- zyten	Erythro- zyten	pCt. absolut							Bemerkungen
				Poly- nukleäre	Lympho- zyten	Ueber- gangs- formen	Mono- nukleäre	Eosino- phile	Mast- zellen	Rest	
15. X. 1910	—	6000	—	77 4600	18 1100	2,6 150	2,6 150	0 0	0 0	0 0	Letzter Anfall vor 4 Tagen.
16. X. 1910 9 U. 30 M. a. m.	—	8000	—	56 4500	22 1800	16 1300	4 320	1,5 120	0,5 40	—	Anfall! Tonisches Stadium.
9 Uhr 32 Min.	—	10 000	—	53 5300	27 2700	16 1600	3 300	0,7 70	0,3 30	0 0	Klonisches Stadium.
9 Uhr 37 Min.	—	11 000	—	52 5700	35 3900	10 1100	3 330	0 0	0 0	0 0	Soporös.
8 Uhr p. m.	—	9000	—	69 6200	23 2100	4,5 430	3 270	0 0	0,5 45	0 0	Symptomfrei.
17. X.	—	8000	—	77 6100	17 1400	4,5 360	1,5 120	0 0	0 0	0 0	Symptomfrei.

8. Fall. W. (Breslau).

Es handelt sich um ein 13 jähriges Mädchen, das seit einem Jahr an Anfällen leidet; neben kurz dauernden mit Zungenbiß und Urinabgang, sowie mit tiefer Bewußtlosigkeit einhergehenden bestehen Anfälle deutlich psychogenen Charakters. In einem der erst erwähnten Anfälle zog sich die Kranke, die auf die Herdplatte fiel, ausgedehnte Verbrennungen am Rücken

Blut- untersuchung	Hämo- globin	Leuko- zyten	pCt. absolut						Bemerkungen
			Poly- nukleäre	Lympho- zyten	Ueber- gangs- formen	Mono- nukleäre	Eosino- phile	Mast- zellen	
6. X. 1908	—	14 000	59 8000	24 3300	2 280	7 1000	8 1100	0 0	Vor 2 Tagen letzten Anfall.
7. X. 1908	—	14 500	68 8500	16 2300	2 290	4 600	10 1450	0 0	
8. X. 1908	—	8000	63 5000	18 1500	3 240	6 480	9 720	1 80	
12. X. 1908	—	8000	63 5000	22 1800	3 240	6 480	6 480	0 0	
16. X. 1908	—	6000	38 2900	41,5 7500	4 240	8 480	8 480	0,5 30	Abends Anfall.

zu. Die körperliche Untersuchung ergab hysterische, der Suggestion ungemein zugängliche Sensibilitätsstörungen, Ovarie und Cornealareflexie; die psychische Untersuchung ließ nur mannigfache neuropathische Züge hervortreten; die Schulleistungen waren gut.

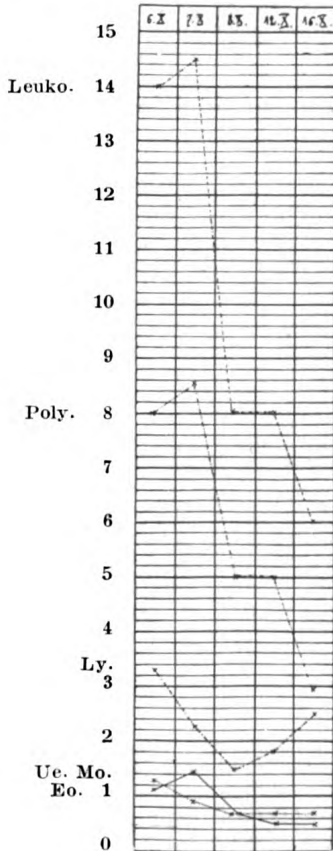
Die Blutuntersuchung ergab:

Es bestand zu Beginn der Beobachtung eine starke Leukozytose mit sehr ausgesprochener Eosinophilie; im weiteren Verlaufe fällt namentlich die enorme relative und erhebliche absolute Lymphozytose am letzten Untersuchungstage auf, die ihre Bedeutung als Aurabefund auch bewahrheitete.

Wieweit die Eosinophilie als pathologische Reaktion eines konstitutionell abnormen Organismus auf die epileptische Schädigung aufzufassen oder direkt auf den epileptischen Prozeß zu beziehen ist, erscheint fraglich. Daß alle möglichen „Neurosen“ zur Eosinophilie disponieren, ist ja lange bekannt, und gerade in dem vorliegenden Falle treten „neuropathische“ Züge deutlich hervor.

9. Fall. Fr. (Chemnitz).

Frau B. F., geboren 1866, machte als Kind eine fieberhafte Erkrankung mit langdauernder Bewußtlosigkeit durch; ob sie damals auch Krämpfe gehabt hat, weiß sie nicht anzugeben. Ihr Lebenslauf bot sonst nichts Bemerkenswertes; sie heiratete mit 24 Jahren einen Schaffner, dem schon damals das gelegentlich unbegründet heftige Wesen seiner Frau auffiel, ohne daß ihm dies krankhaft erschienen wäre. In der Ehe trat aber nach der Schilderung des Ehemannes eine allmählich zunehmende Veränderung in dem Charakter der Pat. hervor; sie trug ein unbegründetes Selbstgefühl zur Schau, wurde unverträglich und reizbar, in ihren Reden umständlich und geneigt, stets die eigene Person in den Vordergrund zu rücken, und produzierte teils bei geringfügigen



Fall W.

Fig. 24.

Anlässen, teils ohne erkennbaren Grund heftigste Erregungszustände, in denen sie schrie, weinte und schimpfte und gelegentlich in sinnloser Wut gewalttätig wurde, Sachen zertrümmerte, den Ehemann bedrohte und skandalisierte. In gleichem Maße ging die Kranke sonst geistig zurück, war oft eigentümlich zerstreut und wurde zunehmend schlecht mit ihrem Haushalt fertig.

Ganz selten, in der 16 jährigen Ehe vielleicht 3—4 mal, will der Ehemann ohnmachtähnliche Zustände bei der Frau beobachtet haben, nie eigentliche Krämpfe.

Frau F. wurde mehrfach der Erregungszustände wegen der Nervenheilanstalt zugeführt, wo sie sich meist nach einigen Tagen beruhigte; in immer kurzer Zeit nach der Entlassung traten aber wieder schwere Erregungszustände auf, so daß Frau F. seit 1905 dauernd in der Anstalt belassen und von ihrem Manne geschieden wurde.

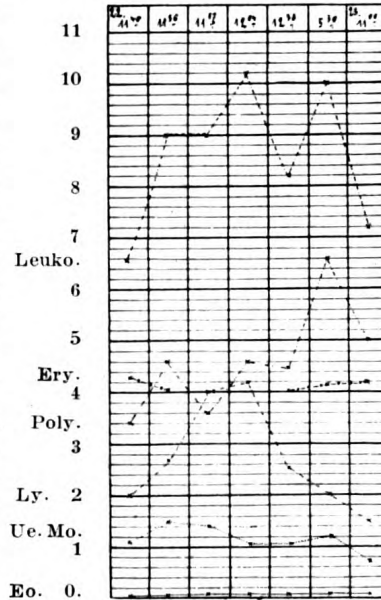
Die Untersuchung der Frau F. ergab 1912/13 auf körperlichem Gebiete nur eine leichte Facialisdifferenz, sonst keinerlei neurologischen oder sonst organischen Befund. Psychisch bot sie das Bild einer mäßigen Demenz mit viel epileptischen Zügen und in unregelmäßigen Pausen auftretenden schweren Erregungszuständen. Im Sommer 1912 soll sie nach Angabe des Pflegepersonals einen kurz dauernden Ohnmachtsanfall durchgemacht haben; doch war nach der Schilderung nicht mit Sicherheit zu entscheiden, ob es sich um eine epileptische Erscheinung handelte.

Immerhin mußte nach dem psychischen Bilde, dem Verlaufe und der wenn auch unbestimmten Angabe von „Ohnmachten“ der Verdacht auf Epilepsie begründet erscheinen. Von entscheidender Bedeutung war es, daß die klinische und namentlich auch hämatologische Beobachtung eines weiteren am 22. IV. 1913 erfolgenden synkopalen Anfalles möglich war.

Die Kranke wurde 11 Uhr 30 Min. zur Untersuchung ins Laboratorium gebracht, die 11 Uhr 40 Min. vorgenommen wurde. Sie bot dabei nichts Auffälliges. 11 Uhr 53 Min. breitete sie plötzlich die Arme aus, rief kurz hintereinander zweimal „Ach helft mir doch!“ und streckte sich dann kurz tonisch. Dabei sah sie kollabiert aus und reagierte für etwa 40 Sekunden auf keinerlei Reiz oder Anrede. Die Bulbi waren konvergiert, die Pupillen mittelweit, gleich, ohne Reaktion auf Licht. Nach 1½ Minuten kam die Kranke wieder zu sich, antwortete langsam und schleppend, klagte über Abgeschlagenheit und behielt eine ausgesprochene periphere Vasokonstriktion, so daß die nächste Blutentnahme 11 Uhr 56 Min. nur mit Mühe gelang. Während des Anfalles zeigte sich vermehrte Muskelspannung in beiden Armen, aber ohne klonische Symptome. Nach einigen Minuten empfand die Kranke starken Stuhl- drang; sie ließ im Anfalle nicht unter sich. Der nachfolgend entleerte Urin enthielt Spuren Eiweiß.

Erst nach einer Viertelstunde zeigte die Kranke wieder besseren Turgor; Babinski war dauernd negativ.

Auch dieser rudimentäre Fall war von dem völlig typischen Blutbild begleitet:



Fall Fr.

Fig. 25.

Blut- untersuchung	Hämoglobin	Erythro- zyten	Leukozyten	pCt. absolut							Bemerkungen
				Poly- nukleäre	Lympho- zyten	Ueber- gangs- formen	Mono- nukleäre	Eosino- phile	Mast- zellen	Rest	
22. IV. 11 Uhr 40 Min.	100	4 300 000	6500	52,5 3400	30 2000	15 1000	1 65	0 0	0,5 33	1 65	Normoblasten.
11 Uhr 56 Min.	90	4 100 000	9000	51 4600	30 2700	16 1400	1 90	0 0	0 0	1 90	
11 Uhr 59 Min.			9000	40 3600	44 4000	13 1200	2 180	1 90	0 0	0	
12 Uhr 04 Min.	90		10200	46 4600	42 4200	9 910	2 200	1 100	0 0	0 0	
12 Uhr 38 Min.	85	4 000 000	8200	55 4500	30 2500	11 880	3 240	1 80	0 0	0 0	Normoblasten.
5 Uhr 30 Min.	90	4 100 000	10000	66 6600	20 2000	5,5 550	7 700	0,5 50	0 0	0	
23. IV. 11 Uhr	100	4 200 000	7200	69 5000	21 1500	6 420	3,3 200	0,7 50	0 0	0 0	

2. Ergebnisse der hämatologischen Untersuchung bei genuinen Epileptischen (37 Fälle).

Zusammenfassend kann über die vorstehenden Blutuntersuchungen bei Epileptikern gesagt werden, daß die *Erythrozyten* bei alten Fällen öfters niedrige normale Werte zeigten, während der *Hämoglobingehalt* normal war. Charakteristische Schwankungen der *Erythrozytenzahl* in Beziehung zu den Anfällen treten nicht hervor; eine Reaktion der hämatopoetischen Stätten ist in dem postparoxysmalen Auftreten von Normoblasten zu erblicken.

Die Gesamtzahl der *Leukozyten* ist in anfallsfreien Zeiten meist normal mit Neigung nach der oberen Grenze; oft *prodromal und stärker noch in und nach dem Anfall* zeigt sich eine deutliche *Leukozytose*.

Die *Blutformel* zeigt im Anfall selbst eine ausgesprochene relative und absolute *Lymphozytose* von oft enormer Höhe, der sich eine verschieden starke *Polynukleose* anschließt. Auch sonst besteht im Blute der genuinen Epileptiker vielfach eine Tendenz zur Vermehrung der lymphoiden Elemente, die bald mehr die kleinen Lymphozyten, bald mehr Uebergangs- oder Mononukleärformen betrifft; doch zeigen auch die Fälle mit deutlicher Lymphozytose gelegentlich ganz normale Blutbilder, wie die Serienuntersuchung lehrt. Es ist daher leicht verständlich, daß Einzeluntersuchungen besonders in alten Fällen, in überwiegender Häufigkeit lymphozytär verschobene Blutbilder ergeben; derartige Kranke stehen eben dauernd unter dem Einflusse der Anfälle und der ihnen vorhergehenden und folgenden Veränderungen, so daß der normale Blutbefund bei ihnen nur ganz ausnahmsweise festzustellen ist. Besonders schön zeigt dies Verhalten die Blutkurve von Fall 3, A. B.

Neben diesem fast chronisch lymphozytären Typus steht der anscheinend seltenere vorwiegend polynukleäre; hierfür ist Fall 5, C. G. ein schönes Beispiel, der nur in einer leichten chronischen Uebergangszellenvermehrung und der Lymphozytose der Aura seine Verwandtschaft mit dem lymphozytären Typus verrät.

Eine dauernde erhebliche *Eosinophilie* zeigt nur Fall 8, W.; es ist bereits betont, daß hier auffallend viel neuropathische Züge neben der sicheren Epilepsie bestanden. Leichte Reaktionen der Eosinophilen im Zusammenhang mit Anfällen boten Fall 2 und 6; bei Fall 2 zeigten die Eosinophilen vor und nach Anfällen Anstiege, bei Fall 6 nur am Tage nachher; bei Fall 3 bestand eine leichte chronische Eosinophilie, Fall 7 zeigte Beteiligung an der Gesamtvermehrung ohne deutliche prozentuale Zunahme. Hiernach gelingt es nicht, feste Beziehungen zwischen dem Verhalten der Eosinophilen und den epileptischen Zuständen festzustellen; bemerkenswert ist vielleicht nur die Häufigkeit niedriger Eosinophilenzahlen bei allen Fällen. Bei dieser Frage dürfen ganz besonders, wie überhaupt für hämatologische Untersuchungen, nur unbehandelte, insbesondere bromfreie Fälle herangezogen werden, da nach Bromaufnahme wie Fall 3 und 4 zeigen, sehr erhebliche relative und absolute Eosinophilien zustande kommen.

Es bestehen also in der feineren Ausbildung des Blutbildes bei genuinen Epileptikern erhebliche individuelle Differenzen, während das Anfallsblutbild — ausgesprochene lymphozytäre Leukozytose mit nachfolgender Polynukleose — typisch zu sein scheint, wie ich das bereits 1906 angenommen habe und namentlich die Untersuchungen von Gorrieri bestätigen.

Die Deutung dieses Befundes dürfte am ehesten dadurch gelingen, daß ein *Zusammenwirken konstitutioneller und eigentlich epileptischer Faktoren* angenommen wird. Auf diese letzteren ist das typische Anfallsblutbild, die lymphozytäre Leukozytose zu beziehen; seine schnelle Ausbildung legt den Gedanken an eine vasomotorische oder mechanische Entstehung nahe. Doch spricht gegen eine vorwiegend rein mechanische Entstehung, daß erstens die Leukozytose anders bedingter, klinisch analoger Konvulsionen bei Paralyse, Tumor, Arteriosklerose u. a. ein anderes, rein polynukleäres Blutbild zeigt und zweitens auch epileptische Anfälle ohne erhebliche mechanische Komponente, wie z. B. Fall 9 zeigt, mit derselben Blutveränderung einhergehen. Weitere sehr instructive Fälle der Art wird mein früherer Mitarbeiter G. Müller demnächst mitteilen. Vielfach läßt sich auch die reine Konvulsionsleukozytose aus der epileptischen Anfallsblutkurve herausschälen, wie in Fall 2 und 9.

Es hat deshalb wohl mehr Berechtigung, vor allen Dingen vasomotorische Veränderungen charakteristischer Art für das Anfallsblutbild der Epileptiker verantwortlich zu machen; ob sie eine toxische Grundlage haben, was durch die Uebereinstimmung des Blutbildes mit dem bei Urämischen und in Erstickungskrämpfen bei Tieren nahegelegt wird, ist durch die Blutuntersuchung nicht zu entscheiden. Es genügt, an die bekannten Arbeiten von Dragotti, Pearce und Boston, Dide und Sacquépée, Loewe, Pfeifer und Albrecht, Werde u. A. zu erinnern, die der Toxintheorie der Epilepsie zur Stütze dienen. *Doch dürften auf hämologischem Gebiete weniger die Anfallsbefunde selbst, als die in neuerer Zeit oft erhobenen präparoxysmalen Leukozytosebefunde, sowie die positiven Befunde bei Aequivalenten für die Toxintheorie von Bedeutung sein*; selbst zugegeben, daß sie rein vasomotorisch deutbar sind, ist doch durch den Nachweis periodischer, dem Anfall vielfach vorausgehender deutlicher Blutveränderungen eine neue objektive Unterlage dafür gegeben, daß der Anfall vieler genuiner Epileptiker nicht eine momentane reflektorische Explosion, sondern der Ausdruck lange vorbereitender Veränderungen ist, die in alten Fällen kaum jemals mehr das normale Blutbild zustande kommen lassen.

Wieweit dies überhaupt besteht oder auch außerhalb des epileptischen Zustandes Blutveränderungen — leichte Eosinophilien, chronische Uebergangsformen — oder Lymphozytenvermehrungen und dergl. — gefunden werden, richtet sich außer der Häufigkeit, Dauer und Intensität der periodischen epileptischen Blutveränderungen nach konstitutionellen Momenten. Peritz hat erst ganz neuerdings auf Fälle von Epilepsie hingewiesen, die

dauernd Züge der Spasmophilie mit dem hierbei häufigen Blutbilde der Mononukleose bieten, *Volland* fand bei 24 von 102 genuinen Epileptikern autoptisch Zeichen des klinisch bisher noch nicht genügend exakt umschriebenen¹⁾ Status thymolympathicus, wie vor ihm schon *Ohlmacker* und die Häufigkeit klinischer Befunde, die jetzt mehr oder weniger hypothetisch mit Störungen der inneren Sekretion in Zusammenhang gebracht werden — Infantilismus, auffällige Adipositas usw. — bei Epileptikern ist ja allgemein bekannt. So dürften derartige Grenzbefunde hämatologischer Art bei einer Affektion, die oft in so ausgesprochener Weise hereditär degenerativ Momente erkennen läßt, keinerlei besondere Bedeutung beanspruchen.

Ob die sonstigen pathologischen Eigenschaften des Epileptikerblutes, seine erhöhte Viskosität, sein abnormer Ferment- und Antifermentgehalt und sein gesteigerter Immunkörper- und Restkohlenstoffgehalt in irgendeiner Beziehung zu den typischen periodischen oder den konstitutionellen Blutveränderungen stehen, ist zurzeit noch unklar.

Ergebnisse.

Die Blutuntersuchung bei über 100 Geisteskranken (*Dementia praecox* 57, verschiedene Psychosen, besonders Manisch-Depressive 13, Epilepsie 37 Fälle), die zum Teil über Monate ausgedehnt, zum Teil wochenlang ein- und mehrfach täglich so ausgeführt wurde, daß unter möglichster Vermeidung sekundärer Einflüsse Blut aus dem Ohrläppchen entnommen und Hämoglobin, Erythrozyten- und Leukozytengesamtzahl und die Blutformel bestimmt wurde, ergaben:

1. *Die Blutuntersuchung zeigt objektive Begleiterscheinungen der Psychosen von prognostischer und diagnostischer Bedeutung; sie sind ein Maß für die Reaktion des Organismus.*

2. *Es ergibt sich eine Differenz zwischen Dementiapræcox-Kranken und Manisch-Depressiven, indem diese, wie im Abderhalden-Versuch, normalen Blutbefund bieten.*

3. *Dagegen lassen sich bei der Dementia praecox abzüglich leichter anscheinend konstitutionell bedingter Variationen hämatologisch differenzieren die Blutbilder*

- a) der Erstattacken,
- b) der chronischen Fälle,
- c) der Endzustände.

4. *Symptomatologisch scheint das klinische Bild des Stupors Dementia-præcox-Kranker und gelegentlich der katatonen Symptomenkomplex (Eosinophilie) zu charakteristischen Blutveränderungen zu tendieren, während der Stupor bei hysterischen und zirkulären Krankheitsformen normale Blutbilder zeigt.*

¹⁾ Siehe besonders *Neußer*, Klinische Diagnose des Status thymolympathicus. XVI. internat. Aerzte-Kongreß, Pest 1909, und die Artikel von *Wiesel* im Handbuch der Neurologie (*Lewandowsky*).

5. In allen Stadien der *Dementia praecox* ist eine Vermehrung der Erythrozyten, die „kapilläre Erythrostate“, ein prognostisch ernstes Zeichen, das bei Erstattacken sehr häufig ist, ferner bei chronischen Fällen neue Schübe begleitet, gelegentlich den klinischen Erscheinungen vorangehend, und besonders den stuporösen Endstadien angehört.

6. Die Hypothese der „Bluteindickung“ erklärt nur in einem — kleineren — Teile der Fälle die Erythrozytenvermehrung; die „kapilläre Erythrostate“ ist der hämatologische Ausdruck der prognostisch ernstesten vasomotorischen Veränderungen *Dementia-praecox-Kranker*. Sie ist bei Vorhandensein dieser Symptome stets positiv, aber auch in vielen Fällen, namentlich Frühfällen, deutlich nachweisbar, wo noch keinerlei vasomotorische Störungen sonst klinisch nachweisbar sind.

7. Bei Zirkulären, Hysterischen, Epileptischen, Schwachsinnigen, Arteriosklerotikern, Paralytikern wurden normale Erythrozytenzahlen gefunden.

8. Die „kapilläre Erythrostate“ kann, besonders im Stupor, differentialdiagnostisch verwertet werden.

9. Für die Beurteilung der Leukozytenformel sind nur Serienuntersuchungen maßgebend.

10. Sie geben prognostische Anhaltspunkte, da bei klinischer Besserung *Dementia-praecox-Kranker* die Leukozytenformel der Norm zustrebt.

11. Die Ausbildung „kapillärer Erythrostate“, deutlicher Lymphozytose, Zurücktreten der Polynukleären und deutliche Schwankungen der Eosinophilen sind bei *Dementia praecox* prognostisch ungünstig, ebenso leichte Polynukleose mit Eosinopenie.

12. Prognostisch günstig sind bei *Dementia praecox* Normalbleiben des Blutes oder eine energische Blutreaktion, Rückbildung der „kapillären Erythrostate“, Konstanz der lymphozytären und eosinophilen Elemente.

13. Die Entwicklung des Blutbildes bei *Dementia praecox* entspricht der Entwicklung bei exogenen Schädigungen der hämatopoetischen Stätten, namentlich auch bezüglich der kritischen Rolle der Eosinophilen.

14. Der „kapillären Erythrostate“ ähnliche Befunde ergeben sich namentlich bei Störungen des Keimdrüsenstoffwechsels; es besteht eine bemerkenswerte Uebereinstimmung mit den Befunden nach Abderhalden.

15. Der Anfall genuiner Epileptiker zeigt ein charakteristisches Blutbild: lymphozytäre Leukozytose mit Eosinopenie.

16. Ein ähnliches Blutbild ergeben nur urämische Konvulsionen und im Tierexperiment Erstickungskrämpfe.

17. Der epileptische Anfall hat auch in rudimentärer Form das typische Blutbild; er läßt sich hämatologisch von funktionellen und von anderen organischen Konvulsionen mit Ausnahme der Urämie abgrenzen, da die organische Konvulsionsleukozytose eine Polynukleose ist.

18. Dem Anfallsblutbild bei der Epilepsie schließt sich meist die Konvulsionsleukozytose an.

19. In vielen Fällen gehen dem epileptischen Anfall Blutveränderungen stunden- oder tagelang voraus; sie zeigen meist eine lymphozytäre Komponente, sind aber, wie auch die Ausbildung des Blutbildes nach dem Anfall, individuell verschieden, anscheinend infolge konstitutioneller Momente („vagotone“, „lymphatische“ und „polynukleäre“ Epileptiker).

20. Bei alten Fällen ist häufiger ein dem Anfallsblutbilde verwandtes, lymphozytäres Blutbild anzutreffen, obwohl auch bei solchen tageweise ein normales Blutbild besteht.

21. Die Epilepsie hat im chronischen Verlaufe eine gewisse Tendenz zur Hypoglobulie des Blutes der Hautkapillaren.

22. Brom-Medikation führt zu erheblicher Eosinophilie.

23. Systematische, besonders fortgesetzte hämatologische Untersuchungen sind ein wertvolles Hilfsmittel der klinischen Psychiatrie.

24. Bei Ausschluß naheliegender Fehlerquellen (Medikation, Nahrung, Bewegung usw.) zeigen Blutbild und klinische Symptome parallele Entwicklung bei Dementia praecox und Epilepsie.

Literatur-Verzeichnis.

(Hinweise enthalten auch die meisten bekannten hämatologischen und psychiatrischen Handbücher und Monographien.)

A. Dementia praecox und andere Psychosen.

1. Alberti, Toxizität und Hämolyse des Serums bei Psychosen. Neurol. Zbl. 1907.
2. Andreessen, Ursachen und Schwankungen von Plasma zu Blutzellen. Dissert. Dorpat. 1883.
3. Bacelli und Terni, L'indice opsonico in alcuni malattie di mente. Neurol. Zbl. 1912. 471.
4. Bodington, Blood in general paralysis and epilepsy. Arch. of Neurol. 111. 1907. 143.
5. Breuer und v. Seiller, Kastration und Blutbild. Arch. f. exp. Pathol. L. 163. 1904.
6. Bruce und Alexander, Blut bei Melancholie. Journ. of Mental Science. Oktober 1900.
7. Bruce und Peebles, Blutuntersuchungen bei Geisteskranken. Lancet. März 1904.
8. Dieselben, Journ. of Mental Science. Juli 1904.
9. Bruce, Clinical studies in psychiatry. London 1906.
10. Burton, Blood in insanity. Journ. of Mental Science. 1895.
11. Derselbe, Blood in the insane. Amer. Journ. of Insanity. 1895. 995.
12. Bretschneider, Blutbefunde bei Nervösen. Münch. med. Woch. 1907. 1132.
13. Capps, A study of the blood in general paralysis. Amer. Journ. of the med. Science. Juni 1896.
14. Damaye und Laydecker, Manie confusionnelle. Écho méd. du Nord. August 1910.
15. Dide und Chénais, Urin und Blut bei Dementia praecox. Ann. médico-psychologiques. November-Dezember 1902.
16. Dide, Observations hématologiques et bactériologiques sur le sang des aliénés. Congrès méd. de Lille. 1906.
17. Diefendorf, Blood changes in Dementia paralytica. Folia haematologica. 1904. 478.
18. Dowall, Colin, Leucocytosis its relation to and significance in acute mental disorders. Journ. of Mental Science. 1908.
19. Derselbe, The leucocyte and the acute insanities. Journ. of Mental Science. 1909.
20. Dragotti, Toxicità di sangue degli alienati. Neurol. Zbl. 1906. 565.
21. Dubois, Nervosität und Anämie. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Aerzte. 1900. 244.
22. Eibe, Blut bei Psychosen. Folia haematologica. 1910. 37.
23. Fischer, J. W., A contribution to the study of the blood in manic-depressive insanity. Amer. Journ. of Insanity. 1913.
24. Galambos, A., Normales qualitatives Blutbild. Folia haematologica. 1912. 153.
25. Derselbe, Normale und pathologische Eosinophilie. Folia haematologica. 1912. 269.
26. Galdi, Alterazione di sangue nelle malattie mentali. Il Manicomio 1907. (Folia haematologica. 1908.)
27. Goett, Auffallende Resultate der Blutuntersuchung

bei Nervösen. Münch. med. Woch. 1906. 2294. 28. *Gorrieri, A.*, Ricerche ematologiche nell'alcoolismo. Riv. sperim. di Freniatria. XXXVII. 1912. 612. 29. *Graziani*, Blutuntersuchungen bei Geisteskranken. Riv. sperim. di Freniatria. 1910. 36. 30. *Guggenheimer*, Ueber Eunuchoidie. Dtsch. Arch. f. klin. Med. CVII. 1912. 519. 31. *Heilemann*, Blutuntersuchungen bei Dementia praecox. Allgem. Ztschr. f. Psych. 1910. 260. 32. *Hoenck*, Neurasthenia hysterica. Sammlg. zwangl. Abhandl. a. d. Geb. d. Frauenheilkunde. 33. *Hoeßlin, R. v.*, Ueber Lymphozytose bei Asthenikern und Neuropathen. Münch. med. Woch. 1913. 1129. 34. *Houston*, On the examination of blood in the insane. Boston med. and Surg. Journ. 1894. 35. *Howard, S. C.*, The systematic estimation of the leucocytosis in certain cases of insanity with special reference to the toxæmic theory. Journ. of Mental Science. 1910. 56. p. 63. 36. *Itten*, Nukleininjektionen bei Schizophrenie. Ztschr. f. ges. Neurol. u. Psych. 1911. VII. 37. *Jacobi*, Bloodcount in nervous diseases. Lancet 1905. 38. *Jeliffe*, New York State Hospital Bulletins. 1890. 39. *Jermakow, J.*, Blutuntersuchungen bei Psychosen. Korsakoffsches Journ. X. 1911. 40. *Kaufmann*, Beiträge zur Pathologie des Stoffwechsels bei der progressiven Paralyse. Jena 1908. 41. *Klippel und Lepas*, Blut bei Epilepsie und Psychosen. Bull. soc. Biol. April 1903. Arch. gén. de méd. 1903. 42. *Klippel*, Modifications hématologiques dans le délire transitoire. L'Encéphale. 1906. 43. *Kohnstamm*, Hohe Hämoglobinzahlen ein Degenerationszeichen? Zbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1906. 44. *Derselbe*, Hyperchromämie. Allgem. Ztschr. f. Psych. 1906. 1. 45. *Krypiakiewicz*, Einige Beobachtungen über das Blut der Geisteskranken. Wien. med. Woch. 1892. 25. 46. *Krüger*, Ueber die Cystologie des Blutes bei Dementia praecox. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1912. XIV. 101. 47. *Kuhn*, Toxaemia of insanity. Journ. of the amer. med. Assoc. L. 1907. 48. *Lange, F.*, Erythrocytose bei cerebralen Lähmungen. Med. Klinik. 1911. 7. 49. *Leichtenstern*, Hämatologie nervöser Zustände. Münch. med. Woch. 1891. 50. *Lépine und Popoff*, Notes hématologiques sur les effets du nucléinate de sonde chez les aliénés. C. R. Soc. de Biol. 1907. LXIII. 364. 51. *Dieselben*, Le sang des aliénés. L'Encéphale. 1908. XII. 52. *Löwenthal*, Objektive Symptome der Neurasthenie. Wien. med. Presse. 1902. 882. 53. *Lundvall, H* Hygiea. 1907. 1142. 54. *Derselbe*, Blutuntersuchungen bei Dementia praecox nebst Versuch einer Art spezifischer Therapie. Lund 1913. 55. *Luxenburg*, Hämatologie funktioneller Neurosen. Zbl. f. innerer Med. 1899. 56. *Mackie*, Blood in the insane. Journ. of Mental Science. 1901. 57. *Macphail, Rutherford*, clinical observations on the blood of the insane. Journ. of Mental Science. Oktober 1884. 58. *Michel*, Recherches cliniques sur le sang dans les névroses. Zit. n. Allgem. Ztschr. f. Psych. V. 1898. 485. 59. *Muggia*, Existe nel sangue dei dementi precoci una forma speciale di globolo rosso? Riforma med. XXII. 1. 1908. 60. *Naegeli*, Ueber die diagnostische Bedeutung der Hämatologie für die Neurologie. Münch. med. Woch. 1913. 194. 252. 61. *Netschaj*, Ueber Verwirrtheit bei einigen Formen akuter Geistesstörung. Neurol. Zbl. 1893. 62. *Pappenheim*, Leukozytose bei paralytischen Anfällen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1907. 63. *Pighini und Paoli*, Di una speciale forma del globolo rosso nella Dementia precoce. Neurol. Zbl. 1907. 913. 64. *Pinzani*, Blutbeschaffenheit bei Kastration. Folia haematologica. 1904. 540. 65. *Pförtner*, Die weißen Blutkörperchen beim Jugendirresein. Arch. f. Psych. 1912. L. 574. 66. *Pölzl, A.*, Blutbild in den Menses. Münch. med. Woch. 1910. 333. Wien. klin. Woch. 1910. 238. 67. *Popoff*, Recherches hématologiques chez les aliénés. Thèse de Lyon. 1908. 68. *Purdum und Wells*, Blood in the Dementia praecox. Journ. of the Amer. med. Assoc. LI. 1908. 69. *Ricca-Barberis*, Catamenie. Folia haematologica. 1905. 70. *Roncoroni*, Studi sui leucociti nei Pazzi. Arch. di Psichiatria. XV. 1894. 293. 71. *Rougean*, Contribution à l'étude du sang chez les aliénés. Thèse de Toulouse. 1906. 72. *Sabrazès und Muratet*, Amenorrhoe. Folia haematologica. 1. 575. 73. *Sabrazès*, Diskussion zu Dide. Congrès de Lille. 1906. 74. *Sandri, O.*, La formula emoleucocitaria nelle psicosi acute confusionali. Riv. di Pat. nerv. e ment. 1906. 2. 75. *Sanna Salaris*, Ricerche urologiche ed ematologiche nei psicopatici. Riv. di Pat.

nerv. e ment. 1912. 76. *Schrottenbach*, Leukozytose im paralytischen Anfall. Wien. klin. Woch. 1911. 1322. 77. Derselbe, Zur pathophysiologischen Auffassung der Anfälle und Delirien bei Paralysis progressiva. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1912. XXXI. 250. 78. *Schultz*, J. H., Ueber das Verhalten der Alkaleszenz des Blutes und der weißen und der roten Blutkörperchen bei Nerven- und Geisteskranken. Preisschr. Göttingen. 1906. Derselbe, Hämatologische Untersuchungsmethoden im Dienste der Psychiatrie. Dtsch. med. Woch. 1913. 1399. 79. *Skorczewski* und *Wasserberg*, Vagus- und Sympathikusreizung und Blutbild bei spezifischen Giften. Ztschr. f. exp. Pathol. u. Ther. X. 1912. 2. 80. *Smyth*, An inquiry into the Blood and Urins of the Insane. Journ. of Mental Science. 1890. XXXVI. 504. 81. *Somers*, The blood influence in insanity. State Hospital Bull. New York. 1896. 82. *Stierlein*, Blutuntersuchungen bei Kindern. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1889. 83. *Stoos*, Blutuntersuchungen bei Myxödem. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Aerzte. 1903. 239. 84. *Sutherland*, On the histology of blood in the insane. Journ. of Mental Science. XXXI. 1873. 147. 85. *Tanaka*, Zur Hämatologie der Neurasthenie. Mitteil. a. d. med. Fakultät d. Kaiserl. japanischen Universität zu Tokio. VIII. 1908. 1. 86. *Terrier-Cantonnet*, Les éléments figures du sang et le diagnostic étiologique des épités. Arch. d'ophtalm. 1907. XXVII. 5. 87. *Thomson*, Blood in general paralysis. Journ. of Mental Science. LV. 1909. 417. 88. *Toennissen*, Blutzählungen. Dissert. Erlangen. 1881. 89. *Vidal*, De l'aménorrhoe. Thèse de Bordeaux. 1906. 90. *Vorster*, Spezifisches Gewicht des Blutes bei Geisteskranken. Allgem. Ztschr. f. Psych. 1894. 50. 1081. 91. *Whitmore* und *Steele*, Blut bei Melancholischen. Journ. of Mental Science. 1893. 158. 92. *Winkler*, Blut bei Psychosen. Dissert. Bonn. 1891. 93. *Zahier*, Stupeur catatonique et stupeur mélancholique. Thèse de Bordeaux (Régis). 1904.

B. Epilepsie.

94. *Benigni*, Blut bei Epilepsie. Folia haematologica. V. 1907. 440. 95. *Birnbaum*, Beiträge zur Frage der Entstehung und Bedeutung der Leukozytose. Arch. f. Gyn. 74. 1904. 1. 206. 96. *Bodington*, Blood in general paralysis and epilepsy. Arch. of Neurol. 111. 1907. 143. 97. *Bruce* und *Peebles*, Quantitativ und qualitativ leucocyt count in various formes of mental disease. Journ. of Mental Science. Juli 1904. 98. *de Buck*, Pathogénie et diagnostic de l'épilepsie. Bull. d. l. Soc. méd.-ment. Belgique. 1908. 99. *Burrow*, Leukozytose bei Krämpfen. Lancet 1899. 100. *Campioni*, Contributo alla teoria tossica dell' epilepsia. Note e riviste die Psichiatria. III. 1910. 101. *Canon*, Eosinophilie bei Epilepsie. Dtsch. med. Woch. 1892. No. 10. 102. *Damaye, H.*, Formule leucocytaire du mal comitial. Écho méd. du Nord. April 1912. Progrès méd. 1913. 33. 103. *Dide, M.*, Étude cytologique du sang chez les aliénés. Congrès de Lille. 1906. 104. *Donné*, Leukozytose bei Epilepsie. Zit. nach Vorkastner. 105. *Falta, W.*, Tetanie und Epilepsie. Gesellsch. f. inn. Med. u. Kinderheilk. Wien 27. I. 1912. 106. *Fraenckel* und *Hochstetter*, Zur Erstickungsleukozytose. Dtsch. med. Woch. 1910. 718. 107. *Galambos, A.*, Normale und pathologische Eosinophilie. Folia haematologica. 1912. 269. 108. *Gorrieri*, Hämatologie der Epilepsie. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1913. XV. 443. 109. *Grazi-ani, A.*, Hämatologie der Psychosen. Riv. sperim. di Freniatria. 36. 1910. 110. *Hayem*, Erythroblasten bei Epilepsie. Zit. nach Vorkastner. 111. *Heinicke-Deutschmann*, Verhalten der weißen Blutkörperchen während des Asthmaanfalles. Münch. med. Woch. 1906. 17. 112. *Henrique*, Hämoglobinveränderungen bei Epilepsie. Zit. nach Vorkastner. 113. *Joedicke, P.*, Differentialdiagnostische Abgrenzung einiger Krampfformen durch das Blutbild. Münch. med. Woch. 1913. 1085. 114. *Kaufmann*, Beiträge zur Pathologie des Stoffwechsels bei der Epilepsie. Jena 1908. 115. *Klippel* und *Lepas*, Blut bei Epilepsie und Psychosen. Bull. Soc. Biol. April 1903. Arch. gén. de méd. 1903. 116. *Klippel* und *Feil*, Blut bei Epilepsie. Soc. méd.-psych. März 1905. 117. *Krumbmüller*, Blutuntersuchungen bei Epilepsie. Wien. klin. Woch. 1896. 118. *Kuhlmann, H.*, Blood in epilepsy. Ref. Neurol. Zbl. 1897. 119. *Mackie*, Blood in the insane. Journ. of Mental Science. 1901.

120. *Morselli* und *Pastore*, Eosinophile bei Epilepsie. Riv. sperim. di Freniatria. 1906. 121. *Nieuwenhuyze, P.*, Leukozytose nach epileptischen Anfällen. Psych. en Neurol. Bladen. XV. 1911. 122. *Onuf-Logrosso*, Researches on the blood of epileptics. Amer. Journ. of the med. Sciences. Februar 1906. 123. *Pearce* und *Boston*, Blood in Epilepsy. Amer. Journ. of Insanity. 1904. LX. 597. Autoreferat Folia haematologica. 1904. 478. Referat Folia haematologica. 1904. 797. 124. *Peritz*, Spasmophilie der Erwachsenen. Ztschr. f. klin. Med. 77. 1913. 125. *Pugh, R.*, On certain blood changes in idiopathic epilepsy. Brain C. 1902. 126. *Riebes*, Farblose Blutzellen bei der Epilepsie. Allgem. Ztschr. f. Psych. 70. 283. 1913. 127. *Rohde, E.*, Stoffwechseluntersuchungen an Epileptikern. Dtsch. Arch. f. klin. Med. XCV. 1. 2. 1909. 128. *Salecker*, Blutuntersuchungen bei Asmatthikern. Münch. med. Woch. 1907. 253. 129. *Schultz, J. H.*, Ueber das Verhalten der Alkaleszenz des Blutes und der weißen und roten Blutkörperchen bei Nerven- und Geisteskranken. Preisschrift Göttingen. 1906. 129a. Derselbe, Hämatologische Untersuchungsmethoden im Dienste der Psychiatrie. Dtsch. med. Woch. 1913. 1399. 130. *Tintemann*, Zur Stoffwechselpathologie der Epileptiker. Münch. med. Woch. 1909. 1472. (*Urämie*. 131—135.) 131. *Castellino*, Blutbild bei Urämie. Gaz. degli ospedali. 91. 51. 132. *Meyer, C.*, Eosinophilie, Preisschrift Rostock. 1905. 133. *Neußer*, Hyper-eosinophilie nach urämischen Anfällen. Wien. klin. Woch. 1892. 3. 4. Wien. med. Presse 1892. 3. 134. *Ricca-Barberis*, Observations hémato-logiques dans un cas de maladie de Bright. Folia haematologica. 1906. 93. 135. *Zappert*, Eosinophilie. Ztschr. f. klin. Med. XXIII. 1893. 227. 136. *Vidoni* und *Garti*, Viskosität und Eosinophilie bei Epilepsie (1910). Folia haematologica. 1912. 208. 137. *Vorkastner*, Epilepsie. Dtsch. Klinik. 1906. 138. *Zappert*, Eosinophilie. Ztschr. f. klin. Med. XXIII. 1893. 227.

Ueber die dem Vorderarme und der Hand zugehörigen Bahnen erster Ordnung und die Bahnen zweiter Ordnung eines Mannes, der ohne linken Vorderarm geboren ist.

Von

C. ELDERS

in Amsterdam.

(Hierzu Taf. XI.)

In Band XXVIII (1910) dieser Monatsschrift habe ich das erste motorische Neuron eines Mannes behandelt, der ohne linken Vorderarm geboren ist. Jetzt wollte ich kurz über die übrigen zum Vorderarm gehörigen Neuronen berichten.

D IV.

Die Hinterstränge sind schon im 4. Dorsalsegmente (das kaudalste, welches geschnitten wurde) links etwas dünner als rechts. Die Hinterhörner zeigen keinen pathologischen Unterschied. In den frontalen Schnitten des D IV fängt das Hinterhorn an, eine

Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie. Bd. XXXV. Heft 2. 12

Abweichung zu zeigen, welche in D III deutlicher ist. Der innere Umriß des Hinterhornes, welcher rechts in einer runden Linie den medialen hinteren Teil der *Rolandoschen* Substanz umschließt, bildet links eine spitze Ecke, wie das auch in Fig. 1 sehr deutlich zu sehen ist, welche einen Schnitt aus D II vorstellt. Links fehlt im Hinterhorn ein sektorförmiger Teil, welcher mit weißer Substanz aufgefüllt ist. In kaudaleren Schnitten ist die Abweichung bisweilen angedeutet. In D IV ist die *Clarkesche* Säule links und rechts gleich.

D III.

In diesem Segmente hat man denselben Befund wie frontal in D IV. Nur ist hier der Substanzverlust im linken Hinterhorne voluminöser.

D II.

In D II ist der Substanzverlust links noch deutlicher als in D III.

Das eigentliche graue Hinterhorn ist speziell in den lateralen und mittleren Teilen kürzer. Statt einer V-Form hat die Substantia gelatinosa die Form eines N (Taf. XI, Fig. 1). Nicht in allen Schnitten ist die Abweichung gleich deutlich. Die *Clarkeschen* Säulen sind gleich.

D I.

In D I (untere Hälfte) ist die Abweichung weniger auffallend als in D II, da die obengenannte Ecke nicht mehr scharf, sondern etwa 90° ist. Dies kommt daher, weil das Hinterhorn + Substantia gelatinosa hier auch medial kürzer ist als am rechten Hinterhorn. In frontaleren Schnitten nimmt nun der Volumenunterschied zwischen linkem und rechtem Hinterhorn sehr zu. Die Substantia gelatinosa ist links schmaler als rechts, aber auch die graue Substanz ist schmaler und kürzer als rechts. Man kann dies alles sehr gut an den Figuren des vorigen Artikels in Band XXVIII sehen. Auch die Substantia spongiosa ist jetzt links schmaler als rechts. Der Hinterstrangunterschied wird hier recht deutlich. Die Teile der eintretenden Hinterwurzel sind links weniger voluminös als rechts.

C VIII.

In C VIII ist der Unterschied zwischen links und rechts auch sehr deutlich in allen Teilen. Der Hinterstrangunterschied ist größer als in D I.

C VII.

In C VII sind alle Teile des Hinterhornes links bedeutend kleiner als rechts. Der Hinterstrangunterschied ist noch größer. Alle Teile der Hinterwurzeln haben weniger Fasern, auch die, welche in die Gegend, wo kaudaler die *Clarkesche* Säule liegt, ausstrahlen.

C VI.

Hier ist alles links kleiner als rechts und der Hinterstrangunterschied größer als in CVII.

C V, IV, III, II und I.

In C V ist alles links etwas kleiner als rechts. Hinterstrangunterschied sehr bedeutend. In C IV ist das Hinterhorn rechts und links wieder gleich. Der Hinterstrangunterschied sehr bedeutend. In C III, II und I derselbe Befund.

Medulla oblongata.

Kaudal in der Medulla oblongata ist rechts schon ein Dreieck grauer Substanz in dem *Burdachschen* Strange anwesend, wo diese links noch fehlt. Auch hier sind die Hinterstränge bedeutend breiter an der rechten Seite. Frontaler kommt auch links graue Substanz in der Basis des *Burdachschen* Stranges, aber der Unterschied zwischen links und rechts ist sehr bedeutend.

Frontal von der Pyramidenkreuzung ist der graue Kern des *Burdachschen* Stranges links sehr bedeutend kleiner als rechts. Der *Burdachsche* Strang ist bedeutend schmaler an der linken Seite. Die *Fibrae arcuatae internae*, welche von dem linken *Burdachschen* Kern nach rechts kreuzen, sind viel weniger an Anzahl in allen Schnitten, als die, welche von rechts nach links kreuzen. Man sieht dies sehr gut in Fig. 2.

In diesen und den folgenden Schnitten ist die Pyramidenbahn rechts weniger voluminös als links. Die Medullothalamusbahn ist nach der Kreuzung rechts schmaler als links. Auch in der Gegend der Oliven ist der *Burdachsche* Kern bis zu seinem frontalen Ende links weniger voluminös als rechts, wiewohl der Unterschied zwischen links und rechts hier weniger bedeutend ist als in den kaudaleren Schnitten. Auch in dieser Gegend ist die Medullothalamusbahn rechts schmaler als links. Die Pyramidenbahn ist rechts weniger voluminös als links. In der rechten Olivengegend hat die Medulla einen größeren Wulst als links. Man sieht das gut in Fig. 3.

In all diesen Schnitten scheinen die Teile, in denen die Bahnen zum Kleinhirn verlaufen, rechts weniger voluminös als links. Von Ebenen frontaler als das frontale Ende des *Burdachschen* Kernes besitze ich keine Serien-, sondern nur einzelne Schnitte. Auch in diesen scheint die Schleifenbahn rechts weniger voluminös als links.

Zusammenfassung.

In den frontalen Schnitten von D IV und in allen Schnitten von D III und D II fehlt im linken Hinterhorn ein Sektor der grauen Substanz. In D I, C VIII, C VII, C VI und C V ist das Hinterhorn in allen Dimensionen links weniger voluminös als rechts. Der Hinterstrangunterschied nimmt zu von D I bis C IV. Der *Burdachsche* Kern ist in allen Schnitten links weniger voluminös als rechts. Der Unterschied ist am größten in der kaudaleren Hälfte des Kernes.

Die *Fibrae arcuatae internae*, welche vom linken *Burdachschen* Kerne nach rechts kreuzen, sind in den kaudaleren Schnitten der

Medulla oblongata bedeutend weniger an Zahl als die, welche von rechts nach links kreuzen. Die schon gekreuzte Medullothalamusbahn ist rechts schmaler als links.

Die Pyramidenbahn ist frontal von der Decussatio rechts dünner als links. Es ist wahrscheinlich, daß auch ein Teil der gekreuzten Cerebellarbahnen rechts fehlen. Der Substanzverlust in D IV, D III und D II kann man erklären durch die Annahme, daß hier ein bedeutender Teil der sensiblen Fasern aus den absteigenden Aesten der Hinterwurzeln, welche Bahnen aus dem Vorderarme führen, ihr Endgebiet haben und hier die Reize ihrem zweiten sensibeln Neuron übergeben, welches auch fehlt.

Schlüsse.

1. Ein bedeutender Teil der absteigenden Aeste der Hinterwurzelfasern des Vorderarmes und der Hand endet in die graue Substanz des Hinterhornes in Segment D IV, mehr in D III und noch mehr in D II.
2. Das erste sensible Neuron der Fasern aus dem Vorderarm fehlt.
3. Das zweite ebenso.
4. Es ist wahrscheinlich, daß auch das sekundäre motorische Neuron fehlt.

Erklärungen der Abbildungen auf Taf. XI.

Fig. 1.

Schnitt aus dem 2. Dorsalsegmente von unten gesehen. Die graue Substanz des Hinterhornes ist links bedeutend kürzer als rechts. In dem Hinterhorn und der Substantia Rolandi fehlt in der Mitte ein Sektor links.

Fig. 2.

Schnitt aus der Medulla oblongata frontal von der Decussatio pyramidalis. Der *Burdachsche* Kern ist rechts mehr wie zweimal so groß als links. Der *Burdachsche* Strang ist rechts bedeutend breiter als links. Die *Fibrae arcuatae internae*, welche von links nach rechts verlaufen, sind bedeutend weniger als die, welche von dem rechten *Burdachschen* Kerne nach links verlaufen. Die Schleifenbahn scheint rechts von der *Raphe* schmaler als links. Die Pyramidenbahn ist rechts auch dünner als links.

Fig. 3.

Der *Burdachsche* Kern ist rechts größer als links. Die Medullothalamusbahn ist rechts schmaler als links. Die Pyramidenbahn ist links voluminöser als rechts. In der Olivengegend hat die Medulla rechts einen größeren Wulst als links.

(Aus der psychiatrischen und Nervenlinik der Königl. Charité zu Berlin
[Geheimrat Professor Dr. *Bonhoeffer*].)

Motorische Aphasie mit Agrammatismus und sensorisch-agrammatischen Störungen¹⁾.

Von

Dr. ERICH SALOMON.

Die Untersuchung des Falles, über den ich berichten will, hat Ergebnisse gezeitigt, die geeignet sind, wichtige Beiträge zur Aphasielehre zu liefern. Ich werde daher die Resultate der zahlreichen Prüfungen in großem Umfange mitteilen. Um indessen den Hauptteil nicht allzusehr zu belasten, sollen hier im allgemeinen nur besonders charakteristische Beispiele angeführt, andere Teile der Protokolle, die mitteilenswert erschienen, dagegen in einem Anhang zusammengefaßt werden. Vorweg sei bemerkt, daß der Kranke das Gymnasium bis zur Untersekunda einschließlich besucht, später als Kaufmann sich längere Zeit im Ausland aufgehalten hat. Er beherrschte vollkommen das Französische und Englische, unvollkommen das Italienische. Mit der schönen Literatur, der Musik und den bildenden Künsten hat er sich in ziemlichem Umfange beschäftigt. Die Untersuchung all dieser seiner Kenntnisse und Fähigkeiten förderte ebenfalls mancherlei Interessantes und Lehrreiches zutage. Nach Schilderung der Vorgeschichte werde ich zunächst über die aphasischen Störungen im engeren Sinne berichten. In den folgenden Kapiteln werden dann die agrammatischen Störungen, das Verhalten des Patienten gegenüber den fremden Sprachen und die Abweichungen auf musikalischem Gebiete besprochen werden.

Der Kranke, A. St., ist 39 Jahre alt. Er stammt aus gesunder Familie und war bis 1898 nicht krank. Damals akquirierte er eine Lues, die viermal spezifisch behandelt wurde. Im Mai 1907, als er sich gerade auf der Post befand, verlor er, wie die Mutter angibt, plötzlich die Sprache, dann fühlte er sich auf der ganzen rechten Seite gelähmt und fiel bewußtlos um. Er war 3 Tage ohne Bewußtsein. Er wurde dann ins Krankenhaus gebracht, wo er spezifisch behandelt wurde. Während der ersten 14 Tage soll er seine Angehörigen nicht gekannt haben. Als er dann wieder zu sich kam, konnte er kein Wort sprechen. Er verständigte sich nur durch Gesten und ganz notdürftig schriftlich. Er soll z. B. aufgeschrieben haben: „Wagen Hause fahren.“ Die Mutter hatte durchaus den Eindruck, daß der Patient alles verstand, was man zu ihm sagte. Auch der Kranke selbst gibt das mit Bestimmtheit an.

¹⁾ Der Fall wurde im März 1913 im psychiatrischen Verein zu Berlin vorgestellt. *Jakobsohn* hat den Fall bereits 1909 beschrieben unter dem Titel: „Zur Frage der sogenannten motorischen Aphasie“. (Ztschr. f. experiment. Path. u. Therap. 1909; Bd. 6; S. 811.)

Im Februar 1908 kam St. zum erstenmal in die Nervenlinik der Charité. Zum zweitenmal wurde er hier im Mai 1909, zum drittenmal Juli 1912 aufgenommen. Den Befund, der zu verschiedenen Zeiten erhoben wurde, gebe ich nur summarisch, um bei Mitteilung meiner eigenen Untersuchungen möglichst Wiederholungen zu vermeiden.

Der Körperbefund war folgender: Innere Organe normal. Die Pupillen sind beide nicht ganz rund, gleich weit. Rechts fehlt die Lichtreaktion fast ganz, links ist sie träge und wenig ausgiebig. Bei späteren Untersuchungen waren die Pupillen vollkommen lichtstarr. Die Konvergenzreaktion ist beiderseits erhalten. Der Augenhintergrund ist normal; das Gesichtsfeld nicht eingengt. Augenbewegungen frei, kein Nystagmus. Trigeminus motorisch und sensibel, ohne Besonderheit. Cornealreflex beiderseits gleichmäßig vorhanden. Die rechte Gesichtshälfte wird in der Ruhe und bei Bewegungen schlechter innerviert als die linke. Stirnrunzeln und Augenschluß symmetrisch. Das Gaumensegel hebt sich symmetrisch. Würgreflex lebhaft. Die Zunge wird gerade herausgestreckt und ausgiebig nach allen Seiten hin- und herbewegt. Die übrigen Hirnnerven verhalten sich normal. In den Armmuskeln keine Kontrakturen; leichte Spasmen in den Beugern des rechten Ellenbogens und Schultergelenkes. Tricepsreflex beiderseits lebhaft. Keine nennenswerte Differenz. Die grobe Kraft des rechten Armes ist herabgesetzt, besonders im Deltoideus, den Vorderarmstreckern und den Supinatoren. Fingernasenversuch ohne Ataxie und Zittern. Sensibilität, einschließlich des Lagegefühls, intakt. Am rechten Bein ist die Kraft der Prädilektionsmuskeln herabgesetzt. Bei Beugung des rechten Kniegelenkes deutliche Spasmen. Patellar- und Achillessehnenreflexe sehr lebhaft, kein deutlicher Unterschied zwischen rechts und links. Babinski rechts +. Kniehackenversuch ohne Besonderheit. Sensibilität, einschließlich Lagegefühl, normal. Beim Gehen zeigt sich geringes Schleifen des leicht auswärts rotierten rechten Beines. Kein Romberg. Bauchdecken- und Cremasterreflex beiderseits gleichmäßig vorhanden. Die Sprache verhielt sich folgendermaßen: Spontan hatte er meist nur die Wörter: „ja“, „nein“, „ich kann“ zur Verfügung. Die meisten Fragen beantwortete er mit „ich kann nicht“. Nachsprechen gelang nur ganz unvollkommen, statt Tisch: „Pisch“, statt Bett „Be“. Bemerkenswert ist, daß beim Nachsprechen sinnvoller Wörter trotz starker Abweichungen doch fast stets eine gewisse Übereinstimmung mit dem verlangten Wort festzustellen ist, während er beim Nachsprechen sinnloser Wörter vollständig entgleist; z. B. statt *cono* „ich ja“ oder „pipa“; statt *alanda* „ameeicha“. Die Sprache besserte sich nach Unterricht bei *Gutzmann* im Jahre 1909 erheblich. Er verfügt seitdem wieder über einen ansehnlichen Wortschatz.

Als die Spontansprache noch auf die angegebenen Rudimente beschränkt war, vermochte er sich in einzelnen Fällen, wenn auch nur sehr dürftig, schriftlich zu verständigen. Er lernte bald mit der linken Hand schreiben, vermochte es aber auch mit der rechten. Er schrieb von Anfang an links normale Schrift, konnte aber auch Spiegelschrift schreiben. Vorgezeigte Gegenstände konnte er sprachlich nicht oder nur ganz rudimentär bezeichnen, erkannte sie aber, wie aus Fragen hervorging. Bei Vorzeigen eines Ringes schrieb er „Ring“. Der untersuchende Arzt bewegte den linken Zeigefinger zum rechten Ohr. Der Kranke, aufgefordert, niederzuschreiben, was er gesehen habe, produzierte folgendes: „Zeigfinder mit anderen Ohr f zinger.“ Aufgefordert, hinzuschreiben, welcher Zeigefinger es war, schreibt er „link“. Er soll aufschreiben, wo er wohnt und wo er geboren ist: „Be Ich wohne Berlin und“ (kommt nicht weiter). Die beiden letzten schriftlichen Äußerungen stammen aus dem Jahre 1908. Schreiben auf Diktat: „Ich heute ist 18. März“ u. a. „Türklinge“ statt Türklinke, „Reichtagauflösung“ u. a. Abschreiben gut, kein Nachmalen.

Lesen konnte Patient gut. Nur das Lautlesen war infolge der Sprachstörung nicht möglich. Das Gelesene verstand er. Auch schriftliche Aufträge führte er richtig aus.

Das Sprachverständnis war im wesentlichen intakt. Auch komplizierte mündliche Aufträge erledigte er richtig, z. B. „Stehen Sie aus dem Bett auf,

drehen Sie sich dreimal im Kreise herum und gehen Sie zur Tür," oder: „Stehen Sie auf, nehmen Sie die Lampe vom Tisch und stellen Sie sie auf einen anderen Tisch“. Die Aufgabe, den linken Zeigefinger auf den rechten Daumen zu setzen, führt er an einem Tage falsch, am folgenden richtig aus. Von zahlreichen anderen mündlichen Aufträgen erledigte er die folgenden falsch: Er soll den obersten Knopf der Jacke aufknöpfen, knöpft aber alle auf. Er soll den mittelsten Knopf wieder zuknöpfen, knöpft statt dessen den obersten zu. Er soll aufstehen, um den Stuhl herum gehen und sich wieder hinsetzen. Statt dessen steht er auf, geht mit dem Stuhl herum und setzt sich wieder hin. — Folgende Wörter, die ihm vorbuchstabiert werden, erkennt er: „B, e, r, l, i, n.“ „Berleß, Berließ.“ Heißt das „Berließ?“ „Nicht.“ Berlin? „Ja.“ Ebenso: „Raum“, „Pferd“, „Tier“. Dagegen versagt er bei unsinnigen Wörtern, z. B. w, o, k, o buchstabiert er „w, o, p, f“ nach; w, a, k „f, a, k“.

Auch französisch versteht er verschiedenes, z. B. auf: „où est la porte?“ zeigt er auf die Tür: la porte à gauche? (zeigt auf die linke). Montrez-moi le clef! (richtig) und mehrere andere Beispiele. Bei anderen Aufgaben wiederum versagt er. Als er sich sprachlich wieder zusammenhängender äußern konnte, war seine Ausdrucksweise durchaus agrammatisch.

Apraktische Störungen wurden nicht beobachtet. Die Diagnose lautete: Endarteriitische Hirnthrombose; motorische Aphasie. Während seines Aufenthaltes in der Nervenkl. der Charité wurde er mehrmals einer spezifischen Behandlung unterzogen.

Die nun folgenden Untersuchungsergebnisse stammen aus dem Jahre 1913. Die Prüfungen dehnten sich über mehrere Monate aus. Ich werde die Ergebnisse nicht chronologisch mitteilen, sondern alles Zusammengehörige in gesonderten Abschnitten zusammenstellen. Ueber die Untersuchungstechnik sei vorher bemerkt, daß im allgemeinen täglich ungefähr eine Stunde lang geprüft, wenn jedoch Ermüdung eintrat, früher abgebrochen wurde.

Bei trüber Witterung behauptete der Kranke, stets schlechter disponiert zu sein und versagte dann auch meist viel rascher. An solchen Tagen wurde nur kurze Zeit geprüft. Uebrigens wurden im allgemeinen die Untersuchungen durch die Ermüdung wenig beeinträchtigt, manchmal gab Patient auch nach 1½ Stunden noch ausgezeichnete Antworten.

Bezüglich des körperlichen Befundes verweise ich auf den oben mitgeteilten Status; er ist in allem Wesentlichen unverändert geblieben. Ich gehe daher gleich zur Beschreibung der aphasischen Störungen über.

I. Die aphasischen etc. Störungen.

A. Spontansprache.

Patient spricht sehr langsam und abgesetzt, Silbe für Silbe. Einfachere Wörter spricht er ohne besondere Anstrengung, dagegen macht es ihm Mühe, auch nur einigermaßen schwierige Wörter auszusprechen. Die Reaktionszeit ist erheblich verlängert. Sehr häufig spricht er paraphasisch; es kommen fast ausnahmslos *litterale* Paraphasien vor. Verbale Paraphasien werden, wenn sie auftreten, sogleich korrigiert. Die litteralen Paraphasien bei komplizierten Wörtern bleiben unkorrigiert, oder er produziert bei neuen Versuchen neue Fehler. Spricht er dagegen einfachere Wörter falsch aus, so gelingt es ihm öfters, nach mehrmaligen Entgleisungen das Wort richtig hervorzubringen. So sagt er, um ein Beispiel aus vielen herauszugreifen, gef — gef —, um endlich das beabsichtigte „vergessen“ zustande zu bringen. Oder er will „altes Heft“ sagen und bringt erst mehrmals hal — hal — hervor, was er kopfschüttelnd ablehnt, um dann die richtigen Wörter auszusprechen. Oder er sagt zuerst „erföpnerd“ statt „eröffnet“ u. s. f. Manchmal, wenn es ihm durchaus nicht gelingen will, das beabsichtigte Wort zustande zu bringen, sucht er sich durch Buchstabieren verständlich zu machen. Als er mir z. B. den mir unbekannten Namen eines Romanschriftstellers (Geyer) nennen wollte, sagte er „Reiger“, dann „Greer“ und buchstabierte schließlich „G, r, e, y, e, r“. Ob ihm in

diesem Fall der Name falsch in Erinnerung war oder der Fehler auf eine Störung des Buchstabenwortes zurückzuführen ist, ist nicht zu entscheiden. Jedenfalls ist seine Kenntnis vom Buchstabenwort, wovon noch die Rede sein wird, oft sehr unsicher oder mangelhaft. Das geht auch aus folgendem Beispiel hervor: Er wollte mir von seiner Liebe für Gemälde erzählen und sagte mehrmals „Scham“, „Scham“, so daß ich nicht wußte, was er meinte. Er buchstabierte dann: „Sch, w — nein — Sch, w, a“, hörte dann auf und setzte fragend hinzu: „r, m?“ In anderen Fällen machte es den Eindruck, als habe er das beabsichtigte Wort innerlich nicht oder nur bruchstückweise. So sagte er, als ich ihm ein Gedicht vorlegte (König in Thule): „Faust. A — — Ab.“ Er konnte durchaus nicht auf das Wort kommen, das er für richtig hielt. Sagt dann: „Studenten.“ Auf die Frage „Auerbach?“ bejahte er äußerst lebhaft. — Von seinen litteralparaphasischen Wortentstellungen wird in anderen Abschnitten noch mehrfach die Rede sein. Hier sei nur dieses mitgeteilt: Als er „radieren“ sagen wollte, spricht er „rasie“ aus, schüttelt dann den Kopf und sagt „radieren“. Statt „benutze“ sagt er meist „bezutze“; statt „Thermometer“ „To — Tom“ dann „Thermometer“. Statt „Umgebung“ spricht er zweimal zu verschiedenen Zeiten „Umbebung“.

B. Nachsprechen.

Die Störungen beim Nachsprechen sind in ihrer Art denen beim Spontansprechen analog. Bei schwierigen und längeren Wörtern tritt oft starkes Grimassieren auf. Der Kranke gibt dem Mund alle möglichen Stellungen, stößt die Laute hervor, hilft dabei mit dem ganzen Körper nach u. ä. Aufgefordert, kompliziertere Wörter nachzusprechen, schüttelt er meist lächelnd den Kopf, um zu zeigen, daß es ihm doch mißlingen wird. Andererseits ist er sehr ehrgeizig, die gestellten Aufgaben richtig zu lösen. Wenn es ihm nach mehrmaligem Probieren doch nicht glücken will, sagt er meist verzweifelt lächelnd: „Kinderchen, Kinderchen!“

Ich gebe zunächst einige Beispiele, die die Art der paraphasischen Entleisungen genauer beleuchten.

Aufgabe.	Antwort.
Donaueschingen	Donaessinken.
Riesengebirge	r. (richtig.)
Großbritannien	Großbrittenien — Großbritannien.
Lokomotive	Lokoto — nein — Lokotive.
Lokotive?	Nein — falsch, Lokomu — Lokomotive.
Nikolassee	Sik — Nikolai.
Elektrizität	Elekezitrität.
Elekezitrität?	Tja (Achselzucken).
Elektritizität?	Nein.
Elekezitizität?	Nein.
Elektritizität?	Ja ja (sehr lebhaft).
Sackleinen	Sacks lei nen.
Sardinien	Sardinen, dann Sardininen.
Nochmals vorgesprochen	r.
Krach	Kach, K rach (mit großer Mühe).
Grog	Gauch — Goch — Krog.
Gurgel	Gulgel — Guggel — Gurr — gel.
Schwarz	Schaarß, scharz.
Schmerz	r. Es kostet ihn aber große Mühe.
	Atmet tief auf. Zeigt auf Mund und Leib. „Hier und Atem.“
Pfingstfest	Fintzfenst.
Ueberbrett	Sagt sogleich „Wolzogen“. Spricht „Ueberbrett — — er“. Versucht weiter, findet es nicht.

(Einige andere Beispiele ähnlicher Art s. Anhang.)

Er wird aufgefordert, „Konstantinopel“ nachzusprechen. Er kann es trotz mehrfacher Bemühungen weder richtig schreiben noch sprechen.

Sagt z. B. „Konstantinopol“. [War das richtig?] „Tja“ (zuckt die Achseln). [Konstantinopol?] „Nein, falsch“ (lehnt es sehr energisch ab). Sagt man ihm dann verschiedene paraphrasische Bildungen vor, so lehnt er alle ab, bezeichnet dann erst Konstantinopol als richtig. Spricht er es nun bei erneuten Versuchen wieder paraphrasisch aus, so kann er hinterher auf Befragen nicht angeben, ob es richtig oder falsch war, sondern zuckt nur die Achseln. Erst wenn man das, was er fehlerhaft gesprochen hat, ihm ebenso fehlerhaft wieder vorspricht, lehnt er es energisch ab. Nach lautem Lesen gelingt es ihm erst, es richtig zu sprechen. — Er soll Kurfürstendamm nachsprechen. Sagt: „Kurfenstendamm“. Es wird ihm schriftlich gegeben, die Vorlage aber gleich wieder fortgenommen. Spricht jetzt: „Furfürstendamm“, „Kurfenstendamm“. [War das richtig?] „Ja.“ [Kurfenstendamm?] „Nein, falsch.“ Jetzt liest er es laut, Silbe für Silbe. Danach gelingt auch das Nachsprechen ohne Vorlage. — Er soll Mesopotamien nachsprechen. Es geht nicht. Nachdem es ihm vorbuchstabiert worden ist, macht er es richtig. — Bagdadbahn wird ihm schriftlich gegeben. Er soll es dann ohne Vorlage sprechen. Sagt: „Bagbaabahn: Bagbabahn“. Es wird ihm buchstabiert. Spricht jetzt „Bagdambahn, dann nach nochmaligem Vorsprechen mühsam: „Bagdadbahn“. Bevor er aber das zweite „d“ spricht, schließen sich seine Lippen zum „b“ (bzw. „m“).

C. Nachsprechen sinnloser Wortbildungen.

Aufgabe.

Antwort.

Kono
Midates

r. (buchstabiert es auch r.)
Erst nachdem es ihm dreimal ganz langsam vorgesprochen ist, spricht er „Mi da nes“ nach.

[Hieß es Midages?]
[Midates?]
[Midanes?]

„Nein.“
„Nein.“
„Ja.“

Ein anderes Mal vermochte er auch zweisilbige sinnlose Wörter nicht zu wiederholen. Sagt z. B. statt Bigar — Begat; statt Sitam — Sinnem, Sinem, Sisips. Es wird ihm Sogesch vorgesprochen, er soll es buchstabieren. Beginnt: „S e“ und kommt dann nicht weiter.

[Admanepadam]

„Ja, Alexander und Griechen und Hektor und Hektor und Achilles, Persien.“

[Sprechen Sie's nach!]

„Dam — sam — nap“ — „Na, Schlacht.“

Es wird ihm schriftlich gegeben.

Nach Entfernung der Vorlage:

„Abanelam.“

[Können Sie's schreiben?]

„Nein.“

[Buchstabieren?]

„Nein.“

An einem anderen Tage gab ich ihm dasselbe Wort zu lesen. Nachdem er es $\frac{1}{2}$ Minute angesehen hatte, konnte er es nicht nachsprechen. Auch als es ihm nochmals $\frac{1}{2}$ Minute vorgelesen hat, gelingt es nicht. Nun wird es ihm (ohne Vorlage) vorbuchstabiert. Darauf spricht er nach: „Adma—ne — po — dam.“

[Papperlapapp!]

„Papperpapapp, papperpapapp.“

Jetzt liest er es und spricht es dabei richtig. Nun wieder ohne Vorlage zweimal: „papperpalapp.“ Nach nochmaligem langsamem Vorsprechen richtig nachgesprochen.

Selbst sinnlose Worte zu bilden ist er aus begreiflichen Gründen schwer zu bewegen. Ein paarmal läßt er sich jedoch überreden. Er sagt z. B. „Bimbammam“. Aufgefordert, es sofort niederzuschreiben, schreibt er „Bimbumo“. Oder er sagt „Albara“ und schreibt „Alhalma“. Zwei andere Wortbildungen von der gleichen Silbenzahl schreibt er dagegen, wie er sie gesprochen hat.

¹⁾ Ich werde die Fragen immer in eckige Klammern, die Antworten des Patienten zwischen Anführungsstriche setzen.

D. Lichtheimsche Probe.

[Wieviel Silben hat Automobil?]	„Drei.“
[Sprechen Sie es nach!]	„Autobil.“
[Ist das r., Automobil?]	„Nein.“
[Wie heißt es?]	Er kann es nicht finden.
[Automobil!]	„Ah, 4.“
[Generaloberst?]	„4.“
[Sprechen Sie's!]	„Generaloberst.“
[r. ?]	„Nein“ (findet es nicht).
Nochmals vorgesprochen.	„5.“
[Schnurrbartbinde?]	} ohne daß } er es nach- } spricht } „5.“
[Lesezimmer?]	
[Droschkenhalteplatz?]	
[Schnellzugzuschlagbillett?]	
	Kann die Silbenzahl nicht angeben, sagt „schwierig“.
[Was bedeutet es denn?]	„Lösen.“ Macht die Bewegung, als stünde er am Schalter.
[Untergrundbahn?]	„Unterbahn?“ (fragend).
[Unterbahn?]	„Nein“, „tja“ (Achselzucken).
[Untererbahn?]	Lacht. „Nein.“
[Unterpferdebahn?]	„Nein.“
[Untergrundbahn?]	„Ja ja!“ Wiederholt es dann noch zweimal und sagt „4“.

E. Probe von Thomas-Roux.

Zunächst wurde ihm hierbei nur ein Gegenstand vorgehalten und er gefragt, ob diese oder jene Silbe in dem betreffenden Worte vorkomme. Die Prüfung gestaltete sich z. B. nach Vorzeigen einer Zigarrenkiste folgendermaßen: [Kommt hierin vor die Silbe fal?] „Nein.“ [fau?] „Nein.“ [rom?] „Nein.“ [ren?] „Ja.“ [te?] „Ja.“ [lau?] „Nein.“ [lef?] „Nein.“ [mi?] „Nein.“ [No?] „Nein.“ [zi?] „Ja.“ [lan?] „Nein.“ [lep?] „Nein.“ [fiss?] „Nein.“ [rum?] „Nein.“ [kis?] „Ja.“ [zo?] „Nein.“ [mar?] „Nein.“ [schar?] „Nein.“ [laf?] „Nein.“ [gar?] „Ja.“ — Bei ähnlich klingenden Silben zaudert er zunächst und bewegt die Lippen. In derselben Weise macht er die Probe bei „Taschentuch“ richtig. Bei „Thermometer“ macht er zunächst einen Fehler, indem er das Vorkommen der Silbe „wer“ bejaht. Als ihm dann aber im weiteren Verlauf unter anderen Silben auch „wer“ nochmals vorgesagt wird, lehnt er es ab. — Wenn man ihm Worte vorspricht und dann hinterher die genannte Probe anstellt, sind die Resultate verschiedenartig. Bei dem französischen „mois“ gibt er richtige Antworten. Bei „voyageur“ macht er Fehler, zuckt z. B. bei „vo“ die Achseln. [Wie hieß das Wort?] „Wolgesir — Reisender.“ [Könnten Sie's buchstabieren?] „Nein.“ [Schreiben?] „Nein.“ — Bei einigermaßen schwierigen Wörtern besteht er die Prüfung erst, nachdem er das Wort gelesen hat. Es wird ihm z. B. „Anatolien“ vorgesprochen. Er fragt darauf: „Blumen?“ (Dieselbe Frage hat er übrigens bei diesem Wort an zwei verschiedenen Tagen gestellt.) [Sprechen Sie's nach!] 0. [Buchstabieren!] 0. Nun wird die Probe nach Thomas-Roux versucht. Es mißlingt. [Schreiben!] 0. Jetzt werden ihm die folgenden 6 Wörter aufgeschrieben: Mongolen — Hortensien — Rhododendren — Anatolien — Azalien — Hyazinthen. Er soll sagen, welches von diesen das vorgesprochene Wort war. Er zeigte sogleich das richtige. Jetzt, nachdem er es gelesen hat, gelingt auch die Probe. Die Wörter Armenien, Sardanapal, Allegorie werden ihm nun zu lesen gegeben. Er besteht die Probe, kann aber kurz darauf Sardanapal nicht schreiben. Er wird aufgefordert, „Jubiläum“ zu schreiben. Nach langen Mühen und nachdem es ihm wiederholt vorgesprochen ist, produziert er „Jubeliu“. Trotzdem es ihm nun noch mehrmals richtig langsam vorgesprochen wird, beantwortet er die Frage bei der Thomas-Roux'schen Probe nicht nach dem Klangwort, sondern nach seinem falsch geschriebenen Buchstabenwort. Jetzt wird ihm dieses schriftlich korrigiert. Nachdem er es nunmehr richtig gelesen hat, macht er auch Thomas-Roux richtig.

F. Flüchtigkeit der Klangbilder.

Bei verschiedenen Prüfungen stellte es sich heraus, daß dem Patienten vorgesprochene, besonders längere Worte öfters sehr rasch wieder entfallen. Genauer Befragen ergab jedoch, daß er nur das Wort als solches nicht festgehalten, begrifflich dagegen identifiziert hatte. — Er wird z. B. aufgefordert, „Beerdigung“ zu schreiben. Schreibt „Be“, fragt dann „Begräbnis [Hatte ich Beerdigung oder Begräbnis gesagt?] Achselzucken. — Er soll „Buchdruckerkunst“ schreiben. Er versucht es vergeblich zu sprechen: Kuck, Buchku etc., schreibt auch nicht. [Wissen Sie's noch?] „Ja, hier Gutenberg.“ [Haben Sie das Wort noch?] „Nein.“ [Innerlich?] „Nein.“ Nach nochmaligem Vorsprechen schreibt er es richtig. — [Schreiben Sie „Schreiberhau“!] 0. Kann es nicht sprechen, nicht buchstabieren. Die *Thomas-Roux*sche Probe wird versucht, er lehnt glatt ab. Sagt aber gleichzeitig „Bad, Ober“. [War es Reichenhall?] „Nein.“ [Berchtesgaden?] „Nein.“ [Oberammergau?] „Nein.“ [Schreiberhau?] „Ja ja“ (sehr lebhaft). Ähnlich bei Abbazia. Er kann es nicht buchstabieren, nicht schreiben, nicht sprechen. [Haben Sie's vor Augen?] „Nein.“ [Können Sie einen Buchstaben sagen?] „Nein, zi soss, soss, tja“ (zuckt die Achseln). [Was ist es?] „Oesterreich Süden.“ Jetzt wird es ihm vorbuchstabiert, er spricht es r. nach. Von Festspielhaus behält er nur „Fest“, kommt nicht weiter. [Vergessen?] „Ja.“ [Das ganze Wort?] „Ja.“ [Was war's denn?] „Tja.“ [Können Sie ein Beispiel geben?] „Na, Bayreuth und Breslau.“ — Bei Kapellmeister sagt er zunächst nur „Ka“, das übrige Wort ist ihm entfallen. Dirigiert aber und sagt: „Dirigent.“ Die *Thomas-Roux*sche Probe wird versucht. [Meist?] „Nein.“ [ter?] „Nein. Ka!“ (lacht). [pell?] „Ja ja.“ Nun schreibt er sich au Kapell und findet dann langsam „meister“. — Er soll Fronleichnam nachsprechen. „Fro . . .“ [Haben Sie den Klang noch innerlich?] „Nein nein.“ [Was ist es?] „Katholisch.“ Nach etwa 2 Minuten sagt er, nachdem er sich öfters „Fro“ vorgesprochen hat, fragend „leich?“ und schließlich in demselben Ton „nam?“.

Eine andere Beobachtung teile ich, weil sie vermutlich auch hierher gehört, noch unter diesem Abschnitt mit. Ich schrieb ihm den Text des Liedes: „Ich bin ein Preuße etc.“ auf, wobei ich die einzelnen Verse leicht umänderte, so daß sie sich nicht reimten. Er erkannte den Text und piff sogleich die Melodie. Es fiel ihm aber beim Durchlesen, wie er auf Befragen angab, nichts Besonderes auf. Denselben Versuch machte ich mit der ersten Strophe von Schillers Glocke. Ich forderte ihn auf, darauf zu achten, ob die Verse sich reimten. Er las den Text laut, die Worte langsam und häufig paraphrasierend aussprechend. Die beiden letzten Worte waren folgendermaßen abgeändert: Soll das Werk den Meister loben, doch der Segen kommt vom Himmel. Erst bei diesem letzten Wort stutzt er und sagt: „oben“. Es dauert dagegen unverhältnismäßig lange, bis er sich darüber klar wird, daß auch die anderen Verse sich nicht reimen. Weiter wurde ihm dann die erste Strophe von Schillers „Klage der Ceres“ unverändert aufgeschrieben. Hier reimen sich die Verse 1 und 3, 2 und 4, u. s. f. Es dauert wieder längere Zeit, bis er die Reime herausfindet. Nach dem ersten Durchlesen behauptete er, es reime sich nicht. Bei der ersten Strophe der Bürgschaft schließlich, die ihm zuletzt gezeigt wurde, bei der sich Vers 1, 4 und 5, 2 und 3, 6 und 7 reimen, gab er als reinweise zueinander gehörig nur 4 und 5, 2 und 3, 6 und 7 an, während er 1 unbezeichnet ließ. Erst mit Nachhilfe kam er darauf, daß 1 mit 4 und 5 gehörte. Zur Erklärung seiner Ungeschicklichkeit sagt er entschuldigend „ja, schnell“, um auszudrücken, daß er es nicht schnell genug lesen könne.

G. Nachsprechen kurzer Sätze.

1. [Alles neu macht der Mai.] Gelingt unter großen Schwierigkeiten nach mehrmaligen Wiederholungen.

¹⁾ *Anmerkung.* Es war ihm schon bei früheren Untersuchungen genau auseinandergesetzt worden, worum es sich bei dieser Frage handelt.

- | | |
|--|--|
| 2. [Der Frühling steht vor der Tür.] | Wiederholt zweimal: „Der Frühling steht der Tür.“ |
| [Hatte ich das gesagt?] | „Ja.“ |
| [Was bedeutet es denn?] | „Na heute Frühlingsanfang.“ (r). |
| 3. [Heute ist schönes Wetter.] | „Heute, heu heute — heute.“ |
| 4. [Bald beginnt der Frühling.] | „Bald ge bieb frühlich — — bald gebiem fielich Wetter. Frühlingszeit.“ |
| 5. [Morgen ist Sonntag.] | „Morgen ist Sonntag.“ |
| 6. [Bald feiern wir Ostern.] | „Bald — feiert — Oster.“ |
| [Wieviel Worte hatte ich vorgeprochen?] | „3.“ |
| 7. [Wieviel Worte sind das: Die Tage werden länger?] | „4.“ |
| 8. [Die Sonne scheint warm.] | „Die Sonne ist warm.“ |

H. Reihensprechen.

Er wird aufgefordert, von 1—20 zu zählen, führt es, wenn auch sehr langsam, richtig aus. Ebenso sagt er die Zehner bis 120, die geraden Zahlen bis 30, sowie Namen der Wochentage und Monate rückwärts richtig auf. Er ist nicht imstande, den Text ihm bekannter Gedichte oder Lieder zu sagen. (Die letzte Störung wird in späteren Kapiteln eingehender dargestellt werden.)

I. Erkennen von Gegenständen.

1. Bezeichnen ihm gezeigter Gegenstände: Licht — Pinsel — Glas-
kugel — Streichholzschachtel usw. sogleich richtig bezeichnet. Bei Zeigen
eines Korkens sagt er: „Korken oder Pfropfen“, eines Griffels: „Schiefer-
stift oder Griffel“.

2. Bezeichnen akustischer Wahrnehmungen: Händeklatschen —
Pfeifen — Schnauben — Klopfen sogleich richtig. Schurren erst nach
langem Suchen r. Auf Räuspern produziert er nur „R — ru — ru“ und
findet das richtige Wort nicht. Auch auf die Bezeichnung für Schnalzen
kommt er nicht.

3. Bezeichnen taktiler Wahrnehmungen: Schlüssel, Fahrschein, Nagel,
Schraube, Zigarrenspitze u. v. a. links wie rechts sofort richtig bezeichnet.

4. Erkennen von Bildern etc. Es werden ihm Stollwercksche Bilder
gezeigt: bezeichnet richtig: Wolf, Fuchs, Fledermaus, Pfau, Eule, Sala-
mander, Känguruh. Die 4 letzten wurden $1\frac{1}{2}$ Sekunden exponiert. — Die
Uhr liest er richtig ab. Aus allen diesen Versuchen geht hervor, daß die Wort-
findung nur in geringem Grade gestört ist. Nur die Bezeichnung für
„Schnalzen“ findet er nicht und die für Räuspern nur andeutungsweise.
Dagegen stehen ihm ziemlich ausgefallene Wörter sofort zur Verfügung.
Indessen fehlen ihm, wie weiter unten mitgeteilt werden wird, im Zusammen-
hange eines gelesenen Textes oder bei irgendeiner zusammenhängenden
Schilderung, die er selbst geben will, die Worte sehr häufig.

Auch nach abstrakten Ausdrücken sucht er manchmal lange vergeblich.
So müht er sich einmal minutenlang ab, das Wort „unparteiisch“ zu finden,
womit er einen ihm vorgelegten Text genauer erklären wollte. Er sagte
immer nur „un“ und „risch“, dann einige Male „unpei“ u. ä. Da ich nicht
wußte, welches das gesuchte Wort war, sprach ich ihm einige Wörter vor,
die nach den produzierten Bruchstücken in Betracht kamen. Er lehnte alle
ab. [Haben Sie es denn innerlich?] „Ja un un! und risch“. Dann sagte er
plötzlich „partei“. Trotzdem vermochte er jetzt noch nicht selbständig
das ganze Wort auszusprechen. Als es ihm genannt wird, akzeptiert er es
äußerst lebhaft. Trotzdem kostet es viele Mühe, bis er es nach Vorsprechen
und Vorbuchstabieren richtig nachspricht. Sagt z. B. erst: „unpartechlich,
unparteilich“ u. ä. Fordert man ihn dagegen auf, bestimmte konkrete
Dinge einfach hintereinander aufzuzählen, so findet er die Bezeichnung
schnell und sicher. Als er z. B. einige Früchte nennen soll, sagt er während
einer Minute die folgenden her: „Birne, Aepfel, Pflaume, Kirsche, Ananas,
Aprikosen, Erdbeere, Himbeeren, Stachelbeere, Brombeere.“

K. Sprachverständnis¹⁾.

Da die Frage, ob Störungen im Sinne der sensorischen Aphasie vorliegen, für die Beurteilung des Falles von größter Wichtigkeit ist, werde ich einen großen Teil der zu diesem Zweck vorgenommenen Untersuchungen teils hier, teils im Anhang mitteilen.

1. **Aufträge**, auch komplizierterer Art, führt er prompt und richtig aus, z. B. den folgenden: [Stehen Sie auf, machen Sie die Tür auf, gehen Sie hinaus und machen Sie die Tür zu, klopfen Sie dann von außen an, machen Sie die Tür wieder auf und von innen zu, machen Sie dann eine Verbeugung und setzen Sie sich hin!] Prompt ausgeführt. [War das anstrengend?] (Lächelnd): „Nein, Kleinigkeit.“ — Auch Aufträge, bei denen die Gefahr einer Verwechslung nahe liegt, führt er richtig aus. So befolgt er z. B. richtig die unvermittelt gegebene Aufforderung: [Heben Sie die Hand!] (Verwechslungsmöglichkeit mit: „Geben Sie die Hand!“)

2. Auf Aufforderung trifft er unter 21 vorgelegten Gegenständen ohne Zögern die richtige Auswahl.

3. [Welches Tier gibt Milch?] „Die Kuh.“
 [Was zieht den Eisenbahnzug?] „Loko — — f — — — (ach!) Loko“
 (schließt die Lippen zum „m“, sagt es aber nicht, sondern setzt nochmals an: „Lokomotif — nein, nein.“
 „Nein.“
 „Nein.“
 „Ja.“
 „Lokomotif.“
 „Nein.“
 „Lokomotive . . . ve.“
 „Kamel.“
- [Lokomotif?]
 [Lokomotave?]
 [Lokomotive?]
 [Sprechen Sie's nach!]
 War das richtig?
 [Ist „f“ oder „ve“ richtig?]
 [Was ist ein Wüstenschiff?]
 4. [Haben Sie mal ein blaigrünes Pferd gesehen?]
 „Na, tja, Seepferd.“
 [Sind Sie mal auf einer Wanze geritten?]
 „Wanze? W a n z e?“
 „Nein.“ (Bricht in Lachen aus.)
 „Nein.“
 Haben Sie mal einen grünen Ochsen gesehen?
 „Wiebaden? Wie — baden? Nein. (Lacht.) Wiesbaden! Anfang Mai 1907, ja ja. Alte Bahnhof und neue Bahnhof.“
 [Waren Sie schon mal in Wiebaden?]
 (Schüttelt den Kopf und lacht.)
 „Nein, nein! stimmt nicht.“
 [Kennen Sie Konstantinopel?]

5. Es werden ihm die folgenden teils sinnvollen, teils sinnlosen Worte vorgesprochen: Richtig, Alates, Weinstock, Orangerie, Ridaditem, Mephistopheles, Galle, Loretzem, Erwin, Adagol, Odol. Er soll jedesmal, wenn er ein sinnloses Wort hört, aufklopfen. Löst die Aufgabe fehlerlos.

6. Es wird ihm ein Wort irgendeines bekannten Liedertextes zugerufen. Er soll die dazu gehörige Melodie pfeifen. Es gelingt ohne weiteres. (Wird im einzelnen im Kapitel IV mitgeteilt.)

7. Es machte ihm keine Schwierigkeiten, auch längeren Unterhaltungen zu folgen. Als Beispiele seien die folgenden angeführt: [Der Balkankrieg wird nicht mehr lange dauern, die Türken werden bald unterliegen.] „Ja ja, Ende.“ [Sie werden die Festung bald herausgeben müssen.]

¹⁾ Ich werde im folgenden die Antworten des Patienten der Einfachheit wegen nur ausnahmsweise in seiner paraphasischen Redeweise wiedergeben.

Wissen Sie, welche ich meine ?] „Ja, A — dri . . .“ (kommt nicht weiter). — Eines Tages unterhielt ich mich in Gegenwart des Patienten mit einem anderen Kranken, der fast amaurotisch war. Er klagte über seinen Zustand und befürchtete das Schlimmste. Eine Schmierkur hatte vor 4 Tagen begonnen. Darauf äußerte unser Patient: „Na, bitte, voriges Jahr, alter Herr, Wedel, 6 Wochen Schmierkur, gesund.“ [War der auch augenleidend ?] „Blind!“ (Die Schilderung trifft zu.)

Ein andermal führte ich in Gegenwart des Patienten mit einem Kollegen eine Unterhaltung, in der der Name „Wernicke“ vorkam. Hinterher sagte er zu mir: „Wernicke, Breslau, Apha . . .“ [Aphasie ?] „Ja ja.“ Daß man sich mit ihm über ein Thema überhaupt nicht verständigen könnte, kommt nicht vor. Nur muß man ihm manchmal eine Phrase wiederholen oder in etwas anderer Formulierung geben.

8. Es werden ihm einzelne Wörter vorgesprochen, u. a. auch möglichst ähnlich klingende hintereinander. Um zu zeigen, daß er es verstanden hat, soll er ein dazu passendes Wort sagen oder eine entsprechende Bewegung machen, oder, da es ihm infolge seiner mangelhaften Ausdrucksfähigkeit häufig sehr schwer fällt, sich mitzuteilen, möglichst das vorgesprochene Wort durch irgendein Beispiel erläutern.

[Töff töff]	„Auto.“
[Hopp hopp]	„Hund und Kinder.“ (Schlägt auf die Schenkel.)
[Hapschi] (Es muß zweimal vorgesprochen werden.)	„Niesen.“
[Haschisch]	„Na, China — rauchen und Kairo und A — A — A.“
[Aegypten ?]	„Ja und A — — — —“
[Asien ?]	„Nein.“
[Afrika ?]	„Nein. A — Aba — rien.“
[Arabien ?]	„Ja ja.“
Die Fragen: [Wer macht mäh, wau wau, miau, kikeriki ?] beantwortet er alle richtig.	
[Pate ?]	„Zeugen, Kindtaufe.“
[Padde] (dreimal vorgesprochen)	„Große Frosch.“
[Patent]	„Türschlösser.“
[Das Gerippe]	„Moss (morsch), Leichnam.“
[Die Grippe]	Macht ein fragendes Gesicht.
[Die Grippe!]	„Krankheit.“
[Die Krippe]	0.
Deutlich wiederholt.	Ueberlegt einige Sekunden. Wiederholt sich's dann: „Na, Marie und Joseph.“
[Die Grimasse]	„Schauspieler.“
[Giraffe]	„Tier, lange Hals.“
[Ratte]	„Große Maus.“
[Die Rate]	„Abzahlung und Zinsen.“
[Gewächs]	„Tuma.“
[Duma, russischer Reichstag ?]	(Lacht.) „Nein, nein, na Rückenmark und Gehirn.“
[Sie meinen Tunor ?]	„Ja, ja und Kaktus.“
[Kurs ?]	„Kroß, Kurs, Börse.“
[Kurz ?]	(Macht die richtige Bewegung.)
[Koks ?]	„Na Steinkohle und abgebrannt Koks und Gas.“
[Gram]	„Tieftraurig.“
[Kram]	„Kram ? K r a m ? Krämer.“
[Gras]	„Garten.“
[Graal]	„Loligien und Parsival.“
[Graf]	„von Pückler.“
[Grad]	„Grat ?“

[T wie Tante ?]	„Nein.“
[Wie Dohle ?]	„Ja.“ (Zeigt auf die Achselhöhle.)
[Prater]	„Wiener Variété.“
[Pater]	0.
[P, a, t, e, r]	„Ah, Katholice! Ja hier.“ (zeigt auf den Mund) „p und b, und d und t, und e und i“ (stößt die einzelnen Laute angestrengt und stark betont hervor) „und Bader, Barbier hier“ (macht die Bewegung des Rasierens).

Er deutet öfters an, daß ihm die genannten Buchstaben auch beim Aussprechen besondere Schwierigkeiten machen. Er buchstabiert sie auch oft im einzelnen so, daß man nicht unterscheiden kann, welchen der beiden ähnlich klingenden er meinte (vgl. auch das oben angeführte Beispiel „Grad“). Wenn man ihm nun B und P abwechselnd ohne besondere Betonung mehrere Male vorspricht, während er die Augen schließt, so versteht er fast ausnahmslos richtig. Die Versuche wurden so angestellt, daß er den vorgesprochenen Buchstaben mit einem Wort gleichen Anfangsbuchstabens beantwortet mußte, z. B. B mit Berlin, P mit Paris. Auch bei d und t, e und i macht er fast nie einen Fehler.

[Was ist das: ick ?]	„Scherz. ich.“
[Wer sagt denn so ?]	„Na reich — und arm; gebildete Leute — und Straßenbube.“
[Ach Herr Jäsis]	„Sachsen.“
[Wat soll einer dorbi dauhn.]	„Plattddeutsch.“
[Ich hab's verjassen.]	„Ja, vergessen.“
[Wo sagt man so ?]	„Ostpreußen.“
[Ich habe mich an einem Stein gestoßen.]	„Hannover.“ „Na und ich hier; gesund — Sachsen und Rheinland! Ach! fein, fein.“

(Meint, als er gesund war, konnte er gut imitieren.)

Auf sein Sprachverständnis werfen im übrigen außer den unter diesem Abschnitt mitgeteilten Resultaten die Antworten und Reaktionen auf die übrigen, oft recht komplizierten Fragen und Aufgaben ein deutliches Licht. Es sei noch erwähnt, daß es niemals Schwierigkeiten machte, sich, auch über schwierige Fragen, mit ihm zu unterhalten. Manchmal kam es vor, daß man ihm den gesprochenen Satz noch einmal wiederholen mußte, oder daß er bat, langsam zu sprechen.

L. Lesen.

Der Patient liest ohne jede Schwierigkeit geschriebene und gedruckte Buchstaben, ebenso Holzbuchstaben und auf Kärtchen aufgedruckte. Auch das Lesen von Worten, auch wenn die Buchstaben nicht neben, sondern untereinander geschrieben sind, geschieht mühelos. Das Lautlesen ist durch die aphasischen Störungen modifiziert und verlangsamt. Zum Lautlesen der ersten Strophe von Schillers Glocke gebraucht er 50 Sekunden, der Gesunde ca. 15. Für sich selbst liest er ziemlich schnell, liest täglich mit Interesse die Zeitung und ist stets über die neuesten Ereignisse gut orientiert. Er hat wiederholt angegeben, daß das zusammenhängende Lesen ebenso leicht vonstatten gehe wie vor seiner Krankheit. Doch liest er sich Texte, die ihm Schwierigkeiten machen, meist laut vor. Auf Befragen, weshalb er sie nicht leise lese, äußerte er: „Na flüchtig.“ Das Leseverständnis ist in weitem Umfange erhalten. Die Störungen desselben werden erst im nächsten Kapitel, bei Besprechung des Agrammatismus mitgeteilt. Hier sei folgendes angeführt: Auch kompliziertere schriftliche Aufträge führt er prompt aus. Die folgende längere Zeitungsnotiz las er schnell und faßte sie sogleich auf. Ein Reichstagsabgeordneter besprach das Schicksal zweier Schiffsjungen, die wegen Mißhandlungen vergeblich die Hilfe des deutschen Konsuls angerufen hatten. Das Verhalten des Konsuls wurde scharf getadelt. Der Patient äußerte

dazu: „Ungehört! (meint unerhört) Schiffsjunge und Konsul. Blamage.“ [Wer hat sich blamiert?] „Konsul, Mißhandlung.“ [Zu welchem Zweck hat der Abgeordnete das vorgebracht?] „Rüffel.“ — Es wurden ihm verschiedene sinnvolle und sinnlose Worte aufgeschrieben mit der Aufforderung, die sinnlosen durchzustreichen. Er löst die Aufgabe richtig, nur läßt er „Admanepadan“ stehen. Meint auf Befragen, es sei eine Stadt in Mazedonien oder Persien. — Er trennt die Silben der Worte beim Lesen richtig ab, besonders auch bei solchen, die auf den ersten Blick leicht Irrtümer veranlassen könnten. So sagt er sofort auf Zieraffe — „Geck“; auf Glatteis — „Wetter, Regen und Glatteis, Tau“, auf Plätteisen — „Kragen, Mantessen“ (Manschetten), auf Maulaffe — „dumme Redensart“, auf Erbadel — „Bülow“ u. a. m. — Den Inhalt eines ziemlich umfangreichen Romans, den er vor mehreren Monaten gelesen hatte, erzählte er in allem Wesentlichen richtig wieder (vgl. Anhang).

M. Schreiben.

1. *Abschreiben.* Es geschieht ziemlich fließend. Kein Abmalen. Bei schwierigen und längeren Wörtern muß er nach Niederschreiben einiger Buchstaben immer wieder die Vorlage ansehen. Er schreibt mit der linken Hand ebenso gut wie mit der rechten.

2. *Spontanschreiben.* Die schriftlichen Äußerungen entsprechen fast stets vollkommen den sprachlichen. Was er paraphasisch spricht, schreibt er auch paragraphisch. Während er, wie bereits erwähnt, im Anfang seiner Krankheit sich manchmal mit notdürftigen schriftlichen Äußerungen einigermaßen verständlich machen konnte, als das Sprachliche noch so gut wie ganz versagte, decken sich jetzt die Ausfallserscheinungen auf beiden Gebieten fast völlig. Nur ganz ausnahmsweise, wenn es durchaus unmöglich ist, ein stark paraphasisch gesprochenes Wort zu verstehen, vermag man dadurch, daß er es richtig oder annähernd richtig aufschreibt, dahinter zu kommen, was er meinte. Worte dagegen, die er nicht innerlich hat, kann er auch nicht schreiben. Wenn er z. B. einen Ausdruck sucht, aber die richtige Bezeichnung nicht geben kann, so vermag er es auch nicht aufzuschreiben. Das Verhältnis des sprachlichen zum schriftlichen Ausdrucksvermögen wurde auch bei Prüfung des Nachsprechens beleuchtet. So sollte er „Stadtverordneter“ nachsprechen, kam aber nur bis „Stadtver“ und schrieb dann auch „Stadtver . . .“. Dagegen schrieb er „Feuerwehrmann“ und „Oberpostschaffner“, die er richtig nachgesprochen hatte, auch richtig nieder. — Zusammenhängende schriftliche Äußerungen erfolgten stets gänzlich agrammatisch, z. B. sollte er aufschreiben, was er am Morgen gemacht habe. [Aber zusammenhängend!] „Tja!“ Darauf schreibt er: „Aufgestehen, waschen usw., Bad, Bett, Frühstück (vor dem k zögert er längere Zeit) zugenommen.“ — Beim Schreiben einzelner Worte ließ er öfters Buchstaben aus oder stellte sie um, was er nicht ohne weiteres merkte. So schrieb er z. B. bei Übungen, die er eifrig vornahm, „fplanzte“ statt „pflanzte“. Bei einer anderen Gelegenheit spricht er sich unter großer Mühe richtig vor: „du trikst.“ Bevor er es niederschreibt, sucht er es nochmals auszusprechen und sagt nun: „Du trikst.“ Schreibt jetzt auch „trikst“. [Da fehlt ein Buchstabe!] „Ah!“ Nach langem Suchen setzt er das „n“ zwischen k und st. [Nein!] Wieder langes Suchen. Endlich findet er es. Schüttelt den Kopf. „Kinderssen!“ Manchmal spricht er auch ein Wort richtig, schreibt es dann aber falsch, z. B. „du streitest“ (gesprochen), „du streiten“ (geschrieben).

3. *Diktatschreiben* geht im allgemeinen ohne große Schwierigkeit von statten. Häufig spricht er sich das verlangte Wort erst vor oder bewegt wenigstens die Lippen. Vielfach schreibt er paragraphisch und vermag in einzelnen Fällen durchaus nicht, das Wort buchstabenmäßig richtig zu produzieren. So sollte er „tiefsinnig“ schreiben. Er schreibt „tiefsinnung“. [Was bedeutet es denn?] „Na, denken“ (legt die Hand an die Stirn). [Hatte ich tiefsinnung gesagt?] „Nein.“ [Tiefsinnend?] „Nein.“ [Tiefsinnen?] „Nein.“ [Tiefsinnig?] „Ja.“ [Wiederholen Sie's!] „Tiefsinnen“ (schüttelt den Kopf). „Tiefsinnung“ (schüttelt den Kopf). Jetzt wird ihm genau und

akzentuiert tiefsinnig vorgesprochen (statt der üblichen Aussprache „tief-sinnlich“). [Nachsprechen!] „Tiefsinnig.“ [Schreiben!] „Tiefsinning.“ — Er soll „quietschen“ niederschreiben. Schreibt „quitschen“. Danach soll er es aus dem Kopf buchstabieren: „q u i s c h e“. [Bedeutung?] „Sperlinge“. Sinnlose Worte zu schreiben fällt ihm ebenso schwer, wie sie zu sprechen. So soll er „Porkisch“ schreiben. Es wird ihm fünfmal vorgesagt. Er vermag es weder zu schreiben noch zu sprechen. Jetzt wird es ihm buchstabiert. Spricht „Portich“, schreibt „Porschik“. Ebenso bei ähnlichen Proben.

Um zu sehen, wie er sich gegenüber paraphasisch Geschriebenem verhielt, stellte ich einen Text zusammen, der paraphasisch geschriebene Wörter enthielt, wie er sie bei verschiedenen Diktatprüfungen produziert hatte. Der Text lautete: „Kürzlich wurde das *Jubelium* von Wagners hundertstem Geburtstag gefeiert. Richard Wagner ist in Leipzig geboren. Er lebte auch eine Zeitlang in *Dresdner*. Hier betätigte er sich mehrfach als *Orchesterdirigent*. Als junger Mensch beteiligte er sich an der Revolution. Sein umfangreichstes Werk ist der *Niebelgungenring*, der unter donnernem Beifall aufgeführt wurde. Für manche Enttäuschungen war ihm die Protition des Königs Ludwig eine Entschädigung. Die Nachwelt schmückte ihn mit dem Lobeer des Ruhmes.“ Dies wurde ihm vorgelegt mit der Aufforderung, etwa vorhandene, falsch geschriebene Worte zu bezeichnen. Er las es zweifach langsam durch, ohne etwas auszusetzen. Als ihm dann aber derselbe Text ohne besondere Betonung im gewöhnlichen Unterhaltungston vorgelesen wurde, monierte er sogleich die in Kursivschrift gedruckten Worte, während er die übrigen paraphasischen Bildungen nicht bemängelte. Manchmal erkennt er indessen die Fehler in paraphasisch geschriebenen Worten: z. B. in „Strabssburg“ (zeigt aufs b), „Konstaniopel“ u. a. Dagegen bezeichnet er wiederum „Autobil“ als r.

N. Buchstabieren, Ordnen von Buchstaben und Silben etc.

Das Buchstabieren vorgesprochener Worte gelingt im allgemeinen gut. So buchstabierte er „Tinte“, „Kaiser“, „Tiergarten“, „Petersburg“, „Feuerwehrmann“ u. a. sogleich richtig. [Konstantinopel!] „K; o; n; s; t; a; n; i; o; . . .“ [Sprechen!] „Konstaniopol.“ [Donaueschingen!] „D o n a u e s c h i.“ [Sprechen!] „Donauekssingen . . . Donaueschingen“ (buchstabiert jetzt r.). Bei einigen Wörtern gelingt es ihm sogar, rückwärts zu buchstabieren, z. B. „Konto, Kaufmann, Tugend“ u. a. Dagegen buchstabierte er Uebung rückwärts zunächst „g n u n b ü“. Erst nachdem er es dann vorwärts richtig buchstabiert hat, gelingt es ihm auch umgekehrt. Ähnlich bei „Beil“ und „Amen“.

2. Er wird aufgefordert, das Alphabet aus Buchstaben zu legen, die auf Kärtchen aufgedruckt sind. Er läßt dabei p und q aus, ohne es zu merken. Dagegen merkte er, auf das Fehlen von p aufmerksam gemacht, auch das Fehlen von q. Außerdem legt er n, m. Sonst alles richtig und prompt. Auch y und j, das er nicht gelegt hatte, stellt er nachher als fehlend fest. Er soll nun aus dem vorliegenden Alphabet Buchstaben herausnehmen und zu Worten ordnen, die ihm vorgesprochen werden. Nach Beendigung der Aufgabe muß er die Buchstaben wieder ins ABC einreihen. Dabei macht er wieder Fehler, legt z. B. s, r, ohne es, auch bei nochmaliger Kontrolle, zu merken. Von den vorgesprochenen Worten legte er „Rausch“, „Tierarzt“, „Tintenfaß“ u. a. richtig. Statt „Hühnerweiß“ legte er „Hühner-eierweiß“. „Eisenerz“ muß ihm dreimal vorgesprochen werden. Er spricht nach: „Eisenerzt“ und legt es dann auch so¹⁾.

3. Er soll in dem nicht sehr voluminösen Nachtrag zum Berliner Adreßbuch den Namen „Seidel“ heraussuchen. Er findet das S schnell, bleibt dann aber zwischen Sa und Sch stehen. Will aufhören; meint, der Name sei nicht drin. Sagt: „Nachtrag.“ [Suchen Sie doch weiter!] Ueber-

¹⁾ Diese beiden Worte machten auch in dem Fall von *Heilbronner* Schwierigkeiten. Die Fehler in beiden Fällen haben aber mit einander keine Ähnlichkeit.

schlägt nun Se und bleibt am Ende von S stehen. — Dann blättert er langsam wieder rückwärts und findet dabei, offenbar durch Zufall, das über der Seite gedruckte „Sei“ und dann schnell „Seidel“. Ein anderes Mal findet er wieder den Anfangsbuchstaben des verlangten Namens leicht, findet dann aber den ganzen Namen nicht, wie der Gesunde, durch Weiterblättern, sondern indem er sich von dem gerade aufgeschlagenen Namen aus die ganze Liste hindurch mit dem Finger bis zu dem gewünschten langsam tastet.

4. Er soll aus Buchstaben, die ihm ungeordnet aufgeschrieben werden, Worte bilden.

t, l, a	alt.
e, e, l, s	lese. Else (ein weiteres findet er nicht).
B, t, o, r	unmöglich.
s, h, l, a	unmöglich.
m, d, u, n	Mund.
n, g, w, e, a	unmöglich.

Es scheint ihm etwas leichter zu fallen, die Worte aus ungeordnet gegebenen Kärtchenbuchstaben zusammenzulegen. Als man ihm z. B. e i b l e schriftlich gibt, versagt er. Beim Legen findet er es nach einigem Suchen. Ebenso vermag er Wagen, Brot und Hals zusammenzulegen, während er hier bei der anderen Methode versagt hatte. Aus d e r f e vermag er indessen weder auf die eine noch auf die andere Weise ein Wort zu bilden.

Das Zusammenlegen von ungeordnet (auf Zetteln) gegebenen Silben zu einem Wort gelingt leicht. So ordnet er schnell und richtig: Konstantinopel und Universitätsprofessor. Kleinkinderbewahranstalt glückt erst nach einigem Probieren. Er behauptet, das letzte Wort vorher nicht gekannt zu haben. Können Sie sich etwas dabei denken? „Ja, Säug — haus.“

5. Wörter, die ihm vorbuchstabiert werden, setzt er meist sofort richtig als Ganzes zusammen; z. B. Mittagbrot, Schnurrbart, Vertreter u. a. Hamburg, das ihm Habmurg vorbuchstabiert wird, benennt er sogleich mit „Hamburg“, ohne auf den Fehler aufmerksam zu werden. Bei folgenden Beispielen versagte er zunächst:

[Charité]	„SSSSSS“
2 mal wiederholt.	0.
Nochmals.	„Ah! Christliche Liebe.“
[Offizier!]	0.
wh.	„Ofen.“
2 mal wh.	„Ah, Offizier. Ja und Budapest, Ofen.“
[Montenegro]	0.
wh.	„Mont. König von Monego.“
[Können Sie nicht das Wort richtig sprechen?]	„Nein.“
[Buchstabieren?]	„Nein.“

Sagt dann: „Nikita. Spaß! — Wichtigkeit! Ekelhaft!“ Seine Kenntnis vom Buchstabenwort wird im übrigen auch durch weiter oben angeführte Beispiele illustriert (vgl. „quietschen“, S. 193, „du trinkst“ S. 192 u. a.).

O. Ergänzen von Worten.

1. Es wird ihm eine Silbe vorgeschrieben; er soll sie zu einem sinnvollen Wort ergänzen.

Er schreibt zu Vo — gel; zu Tin — te; Kut — scher; Stra — ße; Eisen — bahn; Bräu — tigam; Gi — ft; Te — e (obald); Zei — tung.

2. Er soll in ein vorgeschriebenes Wort, in dem eine Silbe ausgelassen ist, die fehlende einfügen.

[Schnellzugslo motive]

Sagt „fo — fo“. Aufgefordert, zu buchstabieren, sagt er: „f o“. Bittet schreiben zu dürfen und schreibt „fo“. Gefragt, ob nun das Ganze richtig sei, bejaht er.

[Eisma ne¹⁾]
[Automobilom bus]

0¹⁾.
Nach einigem Suchen r.

Tin(ten)faß, Stra(ßen)bahnwagen, Füllfe(der)halter, Rasier(ap)parat, Stadt(ver)ordneter, Lebensver(sich)erung ergänzt er in der genannten Weise richtig.

3. Er soll in ein Wort einen fehlenden Buchstaben einfügen. Im allgemeinen gelingt es nach kurzer Zeit. Bei „Ba ometer“ findet er das r erst nach langem Suchen. „Tau e“ ergänzt er erst zu „Taure“, korrigiert dann aber in „Tauben“. „Char ottenburg“ erklärt er zuerst für richtig. Erst als er auf Aufforderung nochmals liest, fügt er das l ein. Düsseldorf ergänzt er zu Düsseldorf, Brande burger Tor zu Branderburger Tor (beides spricht er sich vorher ebenso paraphasisch vor).

P. Ziffern und Rechnen.

Einzelne Ziffern zu lesen oder zu schreiben macht ihm keine Mühe. Mehrstellige liest er unter einigen Schwierigkeiten, z. B. 4 236 745. „Vier Millionen zwei und sechsunddreißig — nein — zweihundert etc. (dann r.). Fünfstellige Zahlen schreibt er auf Diktat noch richtig. Bei sechsstelligen setzt er an, legt aber dann unter Seufzen und Kopfschütteln die Feder hin.

Seine Fähigkeit, Rechenaufgaben zu lösen, schien sehr mit seiner Stimmung zu wechseln. An manchen Tagen gelang es ihm schnell, Additions- und Multiplikationsexempel (z. B. 48 mal 32) richtig auszurechnen. Ein andermal brauchte er zu einer Additionsaufgabe, die aus 4 zweistelligen und zwei dreistelligen Zahlen bestand, mehrere Minuten. Er zählte leise zusammen und mußte immer wieder von vorn anfangen. Bei einer neuen Aufgabe wurde er dann aufgefordert, laut zu rechnen; auf diese Weise hatte er das Resultat nach einer halben Minute.

Die Frage, wieviel Zinsen 500 Mark in zwei Jahren zu 3 pCt. bringen, beantwortete er richtig. Die Aufgabe stammt aus dem Jahre 1908, wurde schriftlich gegeben und schriftlich beantwortet.

Q. Merkfähigkeit.

Es gelingt dem Patienten nur, fünf vorgesprochene Zahlen in der richtigen Reihenfolge nachzusprechen. Bei sechs Zahlen versagt er entweder ganz, oder er stellt um oder läßt aus. Dagegen gelingt es ihm, 7 und sogar 8 Zahlen, die man ihm schriftlich gibt, nach 8 Sekunden Exposition zu wiederholen, ohne daß er sie vorher ausgesprochen hat. — Die Aufgabe, sich ein bestimmtes Wort längere Zeit zu merken, löst er leicht. Er darf das betreffende Wort, das ihm vorgesprochen wird, zunächst nicht wiederholen. Es werden dann zwischendurch irgendwelche andere Prüfungen mit ihm vorgenommen. Nach einer Viertelstunde wird er nach dem Wort gefragt. Er behielt auf diese Weise bei verschiedenen Prüfungen die Worte: Sonnenschein, Postanweisung, Kaffeeklatsch, wunderbar; „Mahagonipianino“ gab er nachher als „Magoniklavier“ an. [Hatte ich Klavier gesagt?] „Flügel.“ — Von 21 Gegenständen, die in einem Kasten liegen, werden ihm sechs genannt, ohne daß er sie sieht. Er wird danach 1 Minute durch eine Unterhaltung abgelenkt und dann aufgefordert, die genannten Gegenstände herauszunehmen. Einmal gelingt es ihm, alle sechs wiederzufinden. Bei den anderen Prüfungen verißt er stets einen. — Es werden ihm folgende sechs Tiernamen genannt: Mücke, Möwe, Ochse, Hirsch, Hammel, Esel. Darauf werden ihm folgende Tiernamen aufgeschrieben: Affe, Fliege, Mücke, Biene, Ochse, Tiger, Löwe, Hirsch, Elefant, Pfau, Hund, Möwe, Spatz, Katze, Marder, Zeisig, Papagei, Amsel, Leopard, Bär, Giraffe, Esel, Schaf, Hammel, Lamm. Er wird nun aufgefordert, unter den niedergeschriebenen die sechs vorher genannten durchzustreichen. Er löst die Aufgabe prompt, ohne an einer Stelle zu zögern. — Die *Mariesche* Aufgabe löst er ebenfalls.

Sein Gedächtnis ist sehr gut. Er kennt noch Namen von Patienten, die vor mehreren Monaten in der Klinik gewesen sind. Bei Übungen, die sich

¹⁾ Bei einer späteren Prüfung sagt er sogleich Eismaschine.

zufällig wiederholen, weist er mir häufig in seinem Uebungsheft nach, daß dieselbe Aufgabe schon vor mehreren Wochen gestellt worden ist.

R. Angaben des Patienten über die innere Sprache.

Es wurde zunächst versucht, von dem Patienten selbst durch Befragen über diese Vorgänge Auskunft zu erhalten. Er sagte ausdrücklich, er habe kein Schriftbild beim Sprechen vor Augen, könne aber die Worte innerlich erklingen lassen. Es wird ihm z. B. ein Bleistift gezeigt. [Können Sie sich das Wort innerlich genau vorstellen?] „Ja ja, Klang.“ Ebenso behauptete er von verschiedenen anderen vorgehaltenen Gegenständen, er könne sie sich innerlich vorstellen. Als ihm eine Jalousie gezeigt wird, behauptet er auch, das Wort innerlich zu haben. Er spricht es dann „Jalossou“ und schreibt es „Jaloise“. Auf die Frage, ob dies nun richtig sei, zuckt er die Achseln. — Er soll sagen, ob er den Namen des kleinen Balkanstaates innerlich erklingen lassen kann, über den König Nikita herrscht. Er bejaht. [Wie heißt der Staat?] „Monego.“ [Monego?] Zuckt die Achseln. [Haben Sie innerlich etwas anderes?] „Nein, vergessen. Na! Kleine Staat!“ Bei dieser Gelegenheit sei bemerkt, daß er stets geneigt ist, Lücken in seinem Wissen oder Fehler, die er macht, zu beschönigen. Er ist gegenüber seinem Defekt, den er sehr genau beurteilt und unter dem er psychisch sehr leidet, äußerst empfindlich und sucht ihn nach Möglichkeit zu verdecken. So erklärt sich wohl auch eine nicht selten auftretende Tendenz, zu raten. Häufig sagt er, wenn er etwas nicht beantworten kann: „Na, bitte; hier 6 Jahre.“ (Meint die Dauer seiner Krankheit.)

S. Prüfung auf Apraxie.

Die bekannten Aufgaben, wie Leierkastendrehen, Fliegenfangen, Winken, Nachahmung des Cello- und Violinspiels, Zeigen von Körperteilen etc. löst er rechts wie links prompt. Auch bei den täglichen Handierungen fällt keine Ungeschicklichkeit auf. Er ist instand, einen Ball geschickt zu werfen und aufzufangen. — Es ist schwer, darüber ein Urteil abzugeben, ob er die Drohbewegung (mit gestrecktem Zeigefinger) rechts ganz exakt ausführt. Jedenfalls scheint ein Unterschied gegenüber links zu bestehen. Während er hier die Bewegung richtig in der Frontalebene ausführt, bewegt er den Arm rechts vorwiegend in der Sagittalebene. Auch auf mimischem Gebiet bestehen anscheinend gewisse Störungen. So gelingt es ihm nur unvollkommen, ein finsternes Gesicht zu machen, was bei der sonst lebhaften Mimik des Kranken auffällig erscheint. Er behauptet, es früher gut gekonnt zu haben. — Er vermag mit der Zunge ein „o“ und ein Kreuz zu machen. Dagegen kann er nicht mit der Zunge schnalzen, stößt statt dessen unter großen Anstrengungen Worte aus wie „klak, kak“. Ebenso wenig kann er die folgenden schwer definierbaren Laute nachahmen: Ks — ks — ks, ein Laut, wie man ihn etwa ausstößt, wenn man hinter einer Katze herläuft, um sie fortzujagen. Er macht statt dessen: „six, sis, sis“ u. ä. Den Laut des Bedauerns: „tzè, tzè, tzè“ vermag er ebenfalls nicht wiederzugeben. Sagt statt dessen sich abmühend „s, s, s, d, d, d“. Auch den pfiffartigen Laut „huit“ ahmt er ganz ungeschickt nach: „heut, höt.“ Er behauptet, alles das vor seiner Krankheit tadellos, sogar besonders gut gekonnt zu haben.

Es besteht, wie das Studium der Krankengeschichte lehrt, bei dem Patienten eine motorische Aphasie. Der Fall hat eine weitgehende Ähnlichkeit mit den von *Boenhoeffer*¹⁾ und *Heilbronner*²⁾ veröffentlichten Fällen. Die paraphasischen und paraphraphischen Produkte entsprechen in ihrer Art vollkommen dem Typus, wie

¹⁾ Zur Kenntnis der Rückbildung motorischer Aphasien. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1902.

²⁾ Ueber Agrammatismus und die Störungen der inneren Sprache. Arch. f. Psych. Bd. 41.

ihn *Bonhoeffer* als charakteristisch für motorische Aphasien beschrieben hat. Neben Silbenauslassungen findet sich Buchstabenumstellung und Buchstabeneinsetzung oder -auslassung. Ich habe festzustellen versucht, ob sich in den paraphasischen Bildungen selbst irgendwelche Gesetzmäßigkeiten auffinden lassen. Es hat dies in der Tat den Anschein. Ohne aus den Resultaten dieses einen Falles weitgehende Schlüsse ziehen zu wollen, erscheint es mir auch im Interesse späterer Untersuchungen lohnend, bei diesen Störungen kurz zu verweilen. Zunächst hat man öfters den Eindruck, als kämen manche Wortentstellungen durch eine Unfähigkeit des Kranken zustande, die im Wortverband notwendigen schnell aufeinanderfolgenden Innervationen geschwind genug umzuschalten. Es kommt dadurch gleichsam zu litteralen Perseverationen. Wenn er z. B. Bagdadbahn sagen soll, kommt ihm beim Aussprechen der zweiten Silbe das eben innervierte „b“ störend dazwischen, und er spricht Bagbabahn. Aehnlich sagt er statt Sackleinen — Sackseilen, statt Pfingstfest — Finzfest u. ä. m. Die Verbildung des Wortes „Bagdadbahn“ ist aber möglicherweise noch auf eine andere Schwierigkeit zurückzuführen. Es hatte nämlich öfters den Anschein, als ob sich ihm beim Aussprechen von Wörtern, die er innerlich zu haben schien, Buchstaben störend vordrängten, die erst später zu sprechen waren. So könnte auch bei „Bagdadbahn“ das zweite „b“ die Störung verursacht haben, zumal er auch mehrfach „Bagdambahn“ sprach, bis er es endlich richtig zustande brachte. Ebenso wäre es dann auch zu erklären, daß er wiederholt, an verschiedenen Tagen, statt Begräbnis — Berißnis oder Begräbnis, statt benutze — bezutze, statt Umgebung — Umbebung sagte. Auch wenn er zwei aufeinanderfolgende Worte sprechen wollte, wurde die letztgenannte Abweichung beobachtet; so, wenn er „altes Heft“ sagen wollte, statt dessen aber mehrmals unter starkem Grimassieren „hal, hal“ sagt, bis er endlich die richtige Reihenfolge der Innervationen findet. Es handelt sich also offenbar bei alledem um Störungen desjenigen Vorganges, den *Broca* als „le souvenir du procédé qu'il faut suivre pour articuler“ gekennzeichnet hat. — Die Untersuchungen haben es unwahrscheinlich gemacht, daß bestimmte Wortverbände, in denen die innervatorischen „Umschaltungen“ besonders zahlreich sind, auch bei der Aussprache auf besondere Schwierigkeiten stoßen. So fallen ihm die Worte „Schmerz“ und „Schmalz“ schwer, während er das davon nicht wesentlich verschiedene „Schwanz“ ziemlich mühelos spricht. Eine Anhäufung gleichartiger Konsonanten innerhalb eines Wortes führt an sich keine Erschwerung der Aussprache herbei. So spricht er „Pomp“, „Pumpe“, „Bombe“ mit Leichtigkeit. Bei zahlreichen Kehllauten hat er dagegen stets Schwierigkeiten, z. B. bei Krach, Grog, Krug, Gurgel. „Kork“ spricht er wie „Koak“.

Wenn er zeigen wollte, wo nach seiner Meinung das Hindernis beim Aussprechen lag, deutete er stets auf die Mundpartie. Auch gab er an, vom Beginn seiner Krankheit an ein eigentümliches trockenes Gefühl im Munde gehabt zu haben. Einige Male zeigte er

gleichzeitig auf den Leib und sagte: „Atem“. *Gutzmann*¹⁾ hat darauf hingewiesen, „daß die eigentümliche zeitliche Differenz zwischen thorakaler und abdominaler Atmung während des Sprechens, die für den normal Sprechenden so überaus charakteristisch ist, bei den Aphasischen zu fehlen pflegt oder doch wesentlich vermindert ist“.

Die geschriebenen Wortentstellungen entsprechen den gesprochenen. Es sind geschriebene Paraphasien.

*Jacobsohn*²⁾, der unsern Fall im Jahre 1909 beschrieben hat, faßt ihn ebenfalls als typische motorische Aphasie auf. Der Kranke führte damals alle Aufträge korrekt aus, verstand alles Gesprochene, Gelesene usw. *Jacobsohn* führte nun die aphasischen Störungen darauf zurück, daß, wie er aus verschiedenen Gründen annahm, der Patient die Fähigkeit verloren hatte, die Klangbilder innerlich zu erzeugen. Ueber diesen Vorgang des inneren Anklingens schreibt er: „Wenn wir selbst ein Wort aussprechen, gehen wir vom Begriffszentrum aus, von diesem wird das dem Begriff adäquate Wortklangbild angeregt, so daß es innerlich anklingt, und nun wird es auf die erste, dann auf die folgende Zentralstation der Sprachmuskulatur geschoben und fließt nach den Muskeln ab.“ Da der Patient, wie *Jacobsohn* meinte, gerade durch den Verlust dieser Fähigkeit motorisch aphasisch war, sah er sich veranlaßt, im Titel seiner Abhandlung von der „sogenannten motorischen Aphasie“ zu reden. Aehnliche Anschauungen haben kürzlich *Froment* und *Monod*³⁾ geäußert. Ja sie leugnen überhaupt das Vorhandensein von Wortbewegungsbildern und führen ebenfalls die motorische Aphasie auf die Unmöglichkeit zurück, das Klangbild innerlich zu erzeugen. Nun ist ja auf die Bedeutung, die dem Verlust der Klangbilder bei der motorischen Aphasie zukommt, schon früher hingewiesen worden. So konnten *Thomas* und *Roux*⁴⁾ feststellen, daß unter sieben motorisch Aphasischen, die nicht oder nur einige Worte sprachen, bei Prüfung nach ihrer Methode keiner die zweite oder letzte Silbe wiedererkennen konnte, während die erste ziemlich häufig vorhanden war. Auch bei unserem Kranken, der allerdings über einen viel reicheren Wortschatz verfügte, zeigten sich Störungen verwandter Art. In den Fällen, wo er das betreffende Wort offenbar innerlich nicht hatte, bestand er die Probe von *Thomas-Roux* erst nach vorhergehendem Buchstabieren oder Lesen, also mit Hilfe des Schriftbildes (s. Abschn. E). Ich glaube aber, daß man weit übers Ziel hinausschießt, wenn man nun dieser zweifellos vorhandenen Abweichungen wegen die Wortbewegungsvorstellungen und damit eigentlich motorische Störungen über-

¹⁾ Ueber Aphasie und Anarthrie. Dtsch. med. Woch. 1911. S. 1923.

²⁾ Vgl. Anm. S. 1.

³⁾ Du langage articulé chez l'homme normal et chez l'aphasique. Arch. de psychol. 1913. Bd. 13. S. 1.

⁴⁾ *Thomas et Roux*, Du défaut d'évocation spontanée des images auditives verbales chez les aphasiques moteurs. Compt. rend. hebdom. de la Soc. de Biol. 1895. S. 731.

haupt leugnet und das Krankheitsbild der motorischen Aphasie lediglich oder im wesentlichen auf die Unfähigkeit zurückführt, die Klangbilder innerlich hervorzurufen.

Zunächst ist es doch die Frage, ob das innere Erklängenlassen der Worte wirklich in der Art zustande kommt, wie es *Jacobsohn* beschreibt. Mannigfache Ueberlegungen sprechen im Gegenteil dafür, daß wir den inneren Klang nicht oder nur sehr ungenau direkt vom supponierten Begriffszentrum aus zu erzeugen vermögen, daß vielmehr das Vorhergehen von Bewegungsvorstellungen oder Bewegungsempfindungen für das Anklingenlassen von wesentlicher Bedeutung ist.

Für die Möglichkeit, daß das Klangzentrum lediglich durch kinästhetische Vorstellungen erregt werden kann, scheint mir zunächst die Tatsache zu sprechen, daß manche Menschen, die im Laufe ihres Lebens ertaubt sind, die Fähigkeit erlernen, die Worte von den Lippen „abzulesen“. Die Bezeichnung „Ablesen“ ist in diesen Fällen wohl irreführend. Ich kann mir jedenfalls nur vorstellen, daß bei diesen Schwerhörigen — im Gegensatz zu den Taubstummen — durch die Mundbewegungen des Sprechenden die motorischen Erinnerungsbilder und damit die Klangbilder wachgerufen werden. Eine sehr geschulte schwerhörige Dame, welche die genannte Fähigkeit erlernt hat, versicherte mir mit Bestimmtheit, daß sie bei dem „Ablesen“ die Worte innerlich hört, ohne daß ein Schriftbild auftaucht. Auch gibt sie an, in einem Kinetographentheater einem Kinoschauspieler von den Lippen abgesehen zu haben, daß er Englisch sprach. Dabei will sie verschiedenes verstanden haben, z. B.: „What shall I do?“ Auch dabei war es ihr, als habe sie es gehört. Natürlich ist man nie ganz sicher, ob man nicht Suggestivfragen stellt, wenn man einem Laien die ganzen Verhältnisse klar machen will, die hierbei eine Rolle spielen. Ich glaube jedoch nicht, daß diese Fehlerquelle, wenn sie auch in Betracht kommen mag, im genannten Falle das endgültige Urteil beeinflußt hat. Wenn ich selbst, der ich gar keine Übung darin habe, von den Lippen abzusehen versuchte, hatte ich ebenfalls stets die Empfindung, daß ich durch tatsächliches oder innerliches Mitmachen der Mundbewegungen den Klang hervorzurufen versuchte. Auf ähnlichen Dingen dürfte wohl die alte Erfahrung beruhen, daß man im Theater, besonders in der Oper, von Sitzen aus, die von der Bühne weit entfernt sind, besser versteht, wenn man die Mundbewegungen des Schauspielers durch den Operngucker beobachtet.

Die Tatsache, daß manche Personen beim Lesen die Lippen bewegen, ist vielleicht ebenfalls aus dem Bestreben zu erklären, hierbei die Klangbilder deutlicher hervorzurufen. Allerdings handelt es sich hier um *Bewegungsempfindungen*. Wahrscheinlich reichen bei diesen Individuen die *Bewegungsvorstellungen*, die wohl beim deutlichen und aufmerksamen Lesen immer auftauchen, nicht aus. Sie müssen daher die Worte leise vor sich hin sprechen, um sie

innerlich deutlich erklingen lassen zu können. Bemerkenswert ist die Mitteilung von *Kleist*¹⁾ in seiner Arbeit über *Leitungsaphasie*. Die Patientin vermochte nicht stumm, ohne Mitbewegung der Lippen, zu lesen. Im Anfang der Krankheit konnte man ihr durch den Befehl, beim Lesen die Zunge herauszustrecken, das Lesen unmöglich machen.

In diesem Zusammenhang verdient vielleicht auch die folgende Ueberlegung eine kurze Erwähnung. Wenn wir versuchen, uns irgendwelche Geräusche innerlich klanglich vorzustellen, so scheint es, daß die Deutlichkeit, mit der dies möglich ist, davon abhängt, ob wir sie mit unserer Sprachmuskulatur reproduzieren können. Ich selbst kann mir z. B. das Geräusch des Händeklatschens oder des Aufstampfens mit dem Fuß nicht entfernt mit der Deutlichkeit vorstellen, wie etwa das des Schnarchens oder des Zungenschnalzens. Beim Versuch, Geräusche der ersten Art innerlich anklingen zu lassen, habe ich nur eine ganz nebelhafte Empfindung. Manche Geräusche bilden wir uns vielleicht auch nur ein mit genügender Deutlichkeit innerlich hören zu können, begnügen uns aber in der Tat mit lautlichen Surrogaten, die mit der Wirklichkeit nur eine ungefähre Ähnlichkeit haben. So z. B. wenn wir uns den zischenden Laut vergegenwärtigen wollen, mit dem der Dampf der Lokomotive entweicht. Es wird auf ein zischendes „s“ oder auf ein „pff“ oder dergleichen hinauskommen; ob es aber möglich ist, sich das Geräusch in seiner ganzen Natürlichkeit vorzustellen, erscheint mir fraglich. Auch andere Personen, die ich aufforderte, sich dieses oder jenes Geräusch möglichst deutlich vorzustellen, antworteten mir in dem genannten Sinne. Sicherlich werden auch hierbei individuelle Verschiedenheiten bestehen. Jedenfalls scheinen mir aber diese Vorgänge einer Ueberlegung wert zu sein, wenn auch natürlich derartige Selbstbeobachtungen nichts beweisen können.

In der älteren Kasuistik finden sich Betrachtungen, die mit den eben angestellten verwandt sind. In einer Arbeit von *Edgren*²⁾ werden folgende Beobachtungen von *Stricker* zitiert: „*Stricker* sagt von sich selbst, daß er in Bezug auf Musik wie auch auf Sprache vorzugsweise motorische Vorstellungen habe. „Ich erinnere mich einer Melodie, sagt er, indem ich meine Zuflucht zu Muskelempfindungen nehme, indem ich in mir einen inneren Gesang dieser Melodie wieder anrege. Diese Muskelbewegungen existierten schon, als ich die Melodie hörte, ich gab aber nicht acht darauf. . . . Vor kurzem hörte ich von einer guten Sängerin, daß sie beim Anhören von Musik deutlich Wahrnehmungen in dem Larynx hätte, die denjenigen analog wären, welche sie empfände, wenn sie selbst sänge.“ — v. *Frankl-Hochwart*³⁾ hat jahrelang Beobach-

¹⁾ Ueber *Leitungsaphasie*. Mon. f. Psych. u. Neurol. Bd. 17. S. 503.

²⁾ *Amusie*. (Musikalische Aphasie.) Dtsch. Ztschr. f. Nervenkrankh. Bd. 6. S. 1.

³⁾ Ueber den Verlust des musikalischen Ausdrucksvermögens. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 1891. S. 283.

tungen an sich selbst angestellt und kommt zu dem Schluß, daß seine Musikvorstellungen reine Kehlkopf-Lippen-Vorstellungen sind. Auch auf die Bemerkungen, die *Storch* im Kapitel 8 seiner Arbeit¹⁾ über die Sprache macht, sei hier hingewiesen.

Die obigen Ueberlegungen führen zu der Annahme, daß das Vorhandensein von Bewegungsvorstellungen von großer Bedeutung für das deutliche Hervorrufen der Klangbilder ist. In der motorischen Sprachregion befindet sich — bildlich ausgedrückt — die innere Klaviatur, die erregt werden muß, um ein klares Klangbild zu erzeugen.

Aus diesen Gründen vermag unser Kranker die Worte nicht oder nur mangelhaft anklingen zu lassen. *Jacobsohn* wundert sich darüber, daß die motorisch Aphasischen erst vorher ihren Mund in alle möglichen Stellungen bringen, bevor sie aussprechen. Er meint, sie wissen nicht, wo die Störung eigentlich sitzt (nämlich nach seiner Meinung im Klangzentrum) und verlegen sie fälschlich in die Mundmuskulatur. Ich glaube im Gegenteil, daß die Kranken instinktiv das Richtige tun, indem sie durch diese verschiedenen Mundbewegungen den Klang innerlich hervorzurufen suchen.

Unser Patient zeigt noch eine andere auffallende Abweichung, die wohl letzten Endes auch als eine Einbuße an motorischem Können oder motorischem Gedächtnis aufgefaßt werden muß; das ist die Flüchtigkeit der Klangbilder (vgl. Abschnitt F). Als er z. B. aufgefordert wurde, das Wort „Schreiberhau“ nachzusprechen, war er dazu nicht imstande. Wohl aber wußte er, daß es sich um einen Erholungsaufenthalt (er sagte „Bad“, „Ober“) handelte, und er erkannte unter verschiedenen ihm vorgesprochenen Ortsnamen ähnlicher Art sofort „Schreiberhau“ als den vorher genannten wieder. Damit war der Beweis erbracht, daß er klanglich primär und sekundär identifiziert hatte. Der sensorische Anteil der geforderten sprachlichen Leistung war also ungestört. Das, was ihm nicht gelang, war, das vorgesprochene Wort motorisch zu verankern. Da sich der Vorgang bei zahlreichen anderen Wörtern wiederholte, handelte es sich sicher um keinen Zufall. Die Probe von *Thomas-Roux*, die in allen diesen Fällen versucht wurde, mißglückte stets. Auch nach seiner eigenen Angabe, die ich für durchaus zuverlässig halte, da er meine diesbezüglichen Auseinandersetzungen sicherlich verstanden hat, hatte er in den betreffenden Fällen von dem Wort innerlich nichts behalten. Der klangliche Reiz hat also aufnahmefähige nervöse Substanz angetroffen; er konnte aber nicht festgehalten werden, weil die motorische Sprachregion als Resonanzboden versagte. Diese muß mitschwingen, wenn der Klang nicht schnell wieder verschwinden soll. So ist es auch zu erklären, daß der Patient manchmal die Lippen usw. mitbewegte, wenn man ihm ein schwieriges Wort vorsprach. Er fürchtete wohl selbst, es nicht festhalten zu können.

¹⁾ Versuch einer psychophysiologischen Darstellung der Sinneswahrnehmungen. Mon. f. Psych. u. Neurol. 1902. S. 359 f.

*Storch*¹⁾ und *Kleist*²⁾ haben über die Klang- und Bewegungsvorstellungen und über das Vorher und Nachher beim Auftauchen derselben Betrachtungen angestellt, die mit den oben auseinander-gesetzten verwandt sind. Sie sind aber zu anderen Schlußfolgerungen gekommen. Nach den obigen Ausführungen besteht keine Veranlassung, die Theorie von den getrennten Sprachzentren³⁾ zu verlassen. Dieselben sind aber bei aller Selbständigkeit in den Einzelfunktionen aufs genaueste aufeinander angewiesen, wenn der expressive oder der rezeptive Anteil des gesamten Sprachaktes ungestört verlaufen soll. Jedes Zentrum wirkt gleichzeitig als Aufgabe- und als Empfangsstation. Ist nun z. B. durch einen Herd das motorische Sprachfeld ganz oder teilweise zerstört, so sind diese beiden Funktionen aufgehoben oder beeinträchtigt. Dadurch, daß es als Aufgabestation leistungsunfähig geworden ist, gehen dem Klangzentrum wichtige Impulse bei der inneren Erzeugung der Klangbilder verloren; dieselben können nicht oder nur undeutlich hervorgerufen werden. Die Funktionsuntüchtigkeit der motorischen Sprachregion als Empfangsstation dagegen hat zur Folge, daß klanglich zufließende Erregungen nicht in Bewegungsvorstellungen umgesetzt werden können. Bei unserm Patienten, der die Fähigkeit zu sprechen in ziemlichem Umfange wiedererlernt hat, sind die genannten Leistungen nicht aufgehoben, sondern nur erheblich beeinträchtigt.

Die beschriebenen Störungen der motorischen Komponente des Sprachaktes sind geeignet, als sensorische Ausfallserscheinungen zu imponieren. In der Tat dürfte ein Teil der bekannten, bei motorischer Aphasie beschriebenen „sensorischen“ Störungen, deren Vorhandensein zuletzt auch *Wernicke*⁴⁾ zugegeben hat, auf die genannten Abweichungen zurückzuführen sein. Im nächsten Kapitel wird gezeigt werden, daß zur Erklärung anderer sensorischer Störungen bei der motorischen Aphasie der Agrammatismus als wesentlicher Faktor herangezogen werden muß. Auch sie haben nichts mit der sensorischen Aphasie zu tun.

An dieser Stelle sei noch die Mitteilung von *Froment* und *Monod* erwähnt, daß es ihnen gelungen ist, motorisch Aphasische dadurch wieder zum Aussprechen von Buchstaben und Silben zu erziehen, daß sie ihnen dieselben vorsprachen, ohne daß die Kranken dabei ihre Mundbewegungen beobachten konnten. Sie glauben auch aus diesem Grunde das Bestehen von Sprachbewegungsvorstellungen in Abrede stellen zu sollen. Die Kranken lernen offenbar bei dieser Methode durch wiederholte klangliche Reize einen verloren gegangenen Gedächtnisbesitz wiedererwecken;

¹⁾ Der aphasische Symptomenkomplex. Mon. f. Psych. u. Neurol. 1903.

²⁾ l. c.

³⁾ Wenn hier von Zentren gesprochen wird, so sollen darunter nur Knotenpunkte wichtiger Bahnen verstanden werden.

⁴⁾ Der aphasische Symptomenkomplex. Die deutsche Klinik. VI. 1. S. 487.

wahrscheinlich finden sie die Bewegung durch fortwährendes Probieren und Anlauten wieder, das so lange erfolgt, bis sie merken, daß der produzierte Laut dem vorgesprochenen gleicht. Auch muß man bedenken, daß der ganze Prozeß auf der ältesten und ausgeschliffensten Sprachbahn vor sich geht. Es ist nicht einzusehen, weswegen Erfolge bei dieser Unterrichtsart die Existenz von Bewegungsvorstellungen weniger wahrscheinlich machen sollten. Es ist wohl übrigens als sicher anzunehmen, daß man mit dieser Methode nicht entfernt so weit kommen wird, wie mit der *Gutzmannschen*, die für die Uebungen gleichzeitig Auge, Ohr und Getast benutzt. *Gutzmann* gibt sogar an, daß er außerdem den Patienten die eigenen Bewegungen noch im Spiegel kontrollieren läßt, da lediglich bei Betrachtung der Mundbewegungen des Vorsprechenden die Resultate nur mangelhaft bleiben. „Offenbar trägt hier die Verknüpfung der optischen und akustischen mit den taktilen Elementen zur Selbstkontrolle bei.“

Es bleibt nun noch übrig, einige Einzelheiten aus den Protokollen zu erörtern. Zunächst sei nochmals die Frage diskutiert, ob Störungen im Sinne der sensorischen Aphasie vorliegen. Es würde zu weit führen, wenn ich zu diesem Zweck zahlreiche einzelne Beispiele besprechen wollte. Die ausgezeichnete Beschaffenheit seines Sprachverständnisses zeigt schon die Möglichkeit, sehr komplizierte Fragen — z. B. die Verhältnisse bei der inneren Sprache — erfolgreich und ohne nennenswerte Schwierigkeiten mit ihm zu erörtern. Aber auch im einzelnen zeigen die Untersuchungsergebnisse nirgends Abweichungen, wie wir sie bei der sensorischen Aphasie antreffen. Störungen der Auffassung bestehen nur insofern, als ihm einzelne Wörter mehrmals vorgesprochen werden müssen. Aber das dürfte sich erstens aus der Flüchtigkeit der Klangbilder, also seiner Unfähigkeit erklären, manche Wörter motorisch festzuhalten. Weiter müssen jedoch zur Erklärung die erheblichen Störungen herangezogen werden, die die Kenntnis vom Buchstabenwort bei ihm zeigt. Wenn dem Normalen ein einzelnes Wort vorgesprochen wird, das er nicht oder nicht vollkommen auf faßt, so wird es ihm mittels seiner Kenntnis vom Buchstabenwort häufig gelingen, sich das gesamte Wort aus den Rudimenten zu ergänzen und auf diese Weise den Sinn zu erraten. Diese Fähigkeit besitzt unser Patient in nur sehr unvollkommenem Maße. So ist es wohl auch zu erklären, wenn er oft ein vorgesprochenes Wort erst fragend nachbuchstabiert, bevor er es beantwortet. So z. B., wenn man ihm „Kram“ zuruft und er fragt „K, r, a, m?“ und sagt dann erst „Krämer“. Andererseits ist es möglich, ihm Wörter, auch längere, dadurch verständlich zu machen, daß man sie ihm vorbuchstabiert, indem man so gewissermaßen Ordnung in das Chaos des Buchstabenwortes bringt. (Uebrigens eine Fähigkeit, zur Auffassung eines Wortes zu gelangen, die man bei sensorisch Aphasischen schwerlich finden wird.) — Besonders hingewiesen sei noch auf die Reaktion, die auf das einmalige Vorsprechen des Wortes „Pater“ erfolgte (vgl. S. 191). Der Patient antwortete zunächst

nicht; erst als es ihm vorbuchstabiert wurde, wußte er genau, worum es sich handelte. Vorher wußte er, wie er behauptet, nicht, ob „Pater“ oder „Bader“ gesagt worden war. (Weder der Kranke noch ich selbst sprechen übrigens Dialekt.) Beachtenswert ist nun, daß nach seiner eigenen Angabe die Schwierigkeit gerade durch diejenigen Buchstaben zustande gekommen war, die ihm auch beim Aussprechen am meisten zu schaffen machen. Vielleicht kann man den Vorgang folgendermaßen erklären. Bei dem Versuch, das Klangliche ins Motorische umzuformen und auf diese Weise festzuhalten, stößt er gerade bei den genannten Buchstaben auf Schwierigkeiten. Er hat das Wort innerlich ungefähr, ist sich aber über die Buchstabenbestandteile nicht ganz klar. Jedenfalls glaube ich nicht, daß es sich in diesem Falle um eine Ausrede handelte, um, wie er es sonst öfters tut, Defekte der Auffassung zu beschönigen. Aufmerksamkeitsstörungen dürfen bei allen diesen Prüfungen ausgeschlossen werden. Der Kranke war stets ganz bei der Sache und ehrgeizig bestrebt, die Aufgaben richtig zu lösen.

Interessant ist, daß er „Admanepadam“ mehrmals für einen persischen Schlachtort hielt, und daß er, als ihm „Anatolien“ vorgesprochen wurde, bei verschiedenen Prüfungen „Blumen?“ antwortete. Beides spricht eher für als gegen sein Sprachverständnis. Er hat gewissermaßen die Melodie des Wortes erfaßt, hat sich aus dem Wortlaut einen Wortsinn zurecht gemacht, der zwar nicht zutrifft, der aber rein klanglich durchaus möglich wäre.

Anscheinend vermag er die Worte, besonders schwierige, auch beim Lesen nicht deutlich in ihrer Lautfolge innerlich erklingen zu lassen. Das darf man vielleicht aus der Tatsache schließen, daß er über paraphasisch Geschriebenes hinwegliest, ohne die Wortentstellung zu erkennen. Liest man ihm dann aber dieselben Paraphasien vor (natürlich ohne Akzentuation, im gewöhnlichen Konversationston), so moniert er sofort die größten Fehler (vgl. S. 193). Die Worte „donnernem“, „Entschädigung“ usw., die er ungerügt läßt, würden wohl auch dem Normalen beim Vorlesen nicht als fehlerhaft auffallen. Wenn man ein Wort sehr grob entstellt, merkt er den Fehler auch beim Lesen. So lehnt er z. B. Konstantinopel als falsch ab, bezeichnet dann aber Konstantinopel beim Lesen als richtig, beim Vorsprechen als falsch.

Dieselben Verhältnisse zeigen sich bei den Worten, die er selbst paraphasisch ausspricht, und die ihm gleich darauf in derselben paraphasischen Weise vorgesprochen werden (vgl. S. 185). Fragt man ihn, ob das von ihm gesagte Wort richtig war, so zuckt er die Achseln. Spricht man ihm dann aber dasselbe Wort vor, so lehnt er dieses und verschiedene andere Entstellungen desselben Wortes energisch ab, erkennt dagegen sofort das richtige. Möglicherweise ist hier beim Aussprechen seine Aufmerksamkeit durch den schwierigen motorischen Akt so stark gebunden, daß er zum Schluß nicht mehr weiß, ob das Gesagte falsch oder richtig war. Man könnte aber auch daran denken, daß ihm bei und nach dem Aussprechen feinste kinästhetische Nachempfindungen fehlen,

die den Normalen ohne weiteres über die genaue Zusammensetzung eines eben ausgesprochenen Wortes unterrichten.

Außerst schwierig ist die Frage zu entscheiden, ob er das beabsichtigte Wort überhaupt innerlich parat hatte. In einzelnen Fällen war man lediglich auf Vermutungen angewiesen. Andere Beispiele machten es aber äußerst wahrscheinlich, daß er oft ein gesuchtes Wort innerlich nicht oder wenigstens nur verstümmelt hatte. Rudimente des betreffenden Wortes hatte er mit verschwindenden Ausnahmen stets zur Verfügung. Aber es verging eine geraume Zeit, bis er die einzelnen Bruchstücke probierend ordnete oder sich wenigstens soweit verständlich machte, daß man ihm auf die richtige Spur helfen konnte (ich erinnere an das Beispiel „Arabien“). Hier zeigte sich wieder seine motorische Unfähigkeit auf sprachlichem Gebiete. Während es dem Gesunden in solchen Fällen durch schnelles und verschiedenartiges Probieren meist gelingt, sich das Wort innerlich zu vergegenwärtigen, ist er hierzu nicht oder nur mühsam imstande.

Wie schon erwähnt wurde, gehen manchmal auch vorgesprochene Worte infolge der ausbleibenden motorischen Verankerung verloren, andere werden nur entstellt festgehalten. Auf diese Weise erklärt sich auch bei derartigen Versuchen das öftere Mißlingen der *Lichtheimschen* Probe. So fällt, um ein Beispiel herauszugreifen, beim Vorsprechen des Wortes: „Automobil“ die Silbe „mo“ einfach unter den Tisch. Die Paraphasie kommt schon innerlich zustande und er gibt daher die Silbenzahl verkehrt an. Erst nach Wiederholung korrigiert er den Fehler (Als ihm übrigens an einem anderen Tage „Autobil“ schriftlich vorgelegt wurde, erklärte er es für richtig).

Ergiebiger und lehrreicher waren die Aufschlüsse, die durch die Probe von *Thomas-Roux* erzielt wurden. Sehr interessant war hier das Ergebnis, als er das Wort „Kapellmeister“ nachsprechen sollte. Er behielt hiervon nur „Ka“, obgleich er das Wort begrifflich aufgefaßt hatte. Als er dann gefragt wurde, ob die Silben „meist“ oder „ter“ drin vorkämen, verneinte er. Als er aber die Silbe „pell“ hört, horcht er auf, schreibt sie neben das haftengebliebene „Ka“ und findet nun langsam das ganze Wort. Noch deutlicher zeigt sich das Wiederfinden vom Begriff aus bei dem Wort „Fronleichnam“. Er kann nur „Fro“ reproduzieren, weiß aber, daß es sich um ein katholisches Fest handelt. Nach minutenlangem Nachdenken tastet er sich dann erfolgreich von dem erhaltenen „Fro“ aus weiter und findet das ganze Wort. Diese Resultate machen es auch verständlich, weshalb ihm sinnlose Worte, besonders längere, vollkommen entfallen; sie können nicht nur motorisch nicht oder nur rudimentär festgehalten, sondern auch begrifflich nicht niedergelegt werden und gehen daher gänzlich verloren.

Wenn er ein Wort innerlich nicht oder nur verstümmelt besitzt, so mißlingt auch die Probe von *Thomas-Roux*. Er löst sie dann erst richtig, wenn man ihm das betreffende Wort vorbuchstabiert oder

schriftlich gegeben hat, antwortet dann also nur mit Hilfe des Schriftbildes richtig. Bei Worten, die ihm besondere Mühe machen, und die er paraphasisch spricht oder schreibt, antwortet er bei der genannten Probe nicht entsprechend dem ihm richtig vorgesprochenen Wort, sondern entsprechend seiner Paraphasie. Erst wenn man ihm diese schriftlich korrigiert, werden die Antworten richtig (vgl. Jubelium).

Ein deutlicher Unterschied zwischen dem Akustischen und Optischen zeigt sich auch bei Prüfung der Merkfähigkeit (vgl. Abschnitt Q). Ueberblickt man hier die Untersuchungsergebnisse im ganzen, so wird man sagen müssen, daß die Merkfähigkeit gut ist. Man hat den Eindruck, daß die Fehlreaktionen durch Ausfallserscheinungen auf sprachlichem Gebiet bedingt, nicht aber Folgen einer Intelligenzstörung sind. Bei der Aufgabe, eine vorgesprochene Zahlenreihe nachzusprechen, bleibt er deswegen hinter der Grenze des Normalen zurück, weil er nicht imstande ist, das Gehörte schnell ins Motorische umzusetzen und auf diese Weise festzuhalten. Dazu kommen dann die Schwierigkeiten beim Aussprechen, wodurch die vielleicht notdürftig im Gedächtnis gebliebene Zahlenreihe vollends in Unordnung gerät. Spricht man ihm sechs Zahlen vor, so wiederholt er manchmal die ersten fünf richtig, manchmal hat er die ersten 2 oder 3 vergessen, usw. Diese Modifikationen richten sich wohl nach der Einstellung seiner Aufmerksamkeit. Zu beachten ist noch, daß der Patient, wie aus seinen Angaben hervorzugehen scheint, im wesentlichen akustisch veranlagt ist. Er hätte dann also nicht die Fähigkeit, das Gehörte rasch ins Optische umzusetzen und vielleicht durch dieses Hilfsmittel die Resultate zu verbessern. Erst wenn man ihm die Aufgabe aufschreibt, ihm also einen sehr intensiven optischen Anhaltspunkt gibt, vermag er selbst 8 Zahlen auswendig nachzusprechen. Eine Unterstützung vom optischen Sinnesgebiet aus erleichtert ihm auch *vorgesprochene* Aufgaben. Ich erinnere an das Wiedererkennen von 5—6 ihm genannten Gegenständen, auch nach Ablenkung, sowie an das Durchstreichen der Tiernamen. Bei diesen Prüfungen braucht er die Worte nicht selbst wieder mobil zu machen, sondern die Erinnerung wird durch den optischen Eindruck wiedererweckt. Außerdem werden die Schwierigkeiten, die durch die sprachliche Reproduktion entstehen würden, durch das Herausuchen der Gegenstände bzw. das Durchstreichen der Namen umgangen. Allerdings brauchte er bei den genannten Aufgaben das Vorgesprochene nicht in der bestimmten Reihenfolge zu behalten. Immerhin bleibt besonders das Wiedererkennen von 6 vorgesprochenen Tiernamen unter 25 aufgeschriebenen eine gute Leistung. Selbst beim Normalen könnte hierbei leicht Verwirrung entstehen. — Zugunsten seiner Merkfähigkeit spricht endlich auch das Behalten vorgesprochener einzelner Wörter, auch wenn er lange Zeit zwichendurch abgelenkt wird. Auch Abstrakta, wie „wunderbar“, werden behalten. Hierbei ist auch die sprachliche Leistung nicht schwierig, wenigstens nicht bei Kranken, bei denen die Rück-

bildung der aphasischen Störungen so weit vorgeschritten ist wie bei unserem. Kommen aber bei der letztgenannten Prüfungsmethode Fehler vor, so sind sie wiederum auf sprachliche Schwierigkeiten zurückzuführen. So produziert er statt „Mahagonipianino“ nach 10 Minuten „Magoniklavier“; das Wort hat er vergessen, den Begriff aber behalten. Das Wort „Pianino“ macht übrigens auch die größten Schwierigkeiten, wenn er es unmittelbar nachsprechen soll. Er sagt dann „Pinoa“, „Piona“ u. ä.

Die Ungeschicklichkeit, die er beim Auffinden eines Namens im Adreßbuch zeigt, ist wohl auch auf eine Störung der inneren Sprache zurückzuführen. Hierbei müssen ja zwei Reihen gleichzeitig innerlich gegenwärtig sein, nämlich die Buchstabenreihe des Namens und das Alphabet. Da dem Patienten aber schon jede Reihe für sich nur unsicher zur Verfügung steht, kann er die gestellte Aufgabe nicht schnell, wie der Normale, erfüllen, sondern hilft sich langsam und auf die primitivste Art vorwärts.

Während, wie schon erwähnt, aus zahlreichen Beispielen hervorzugehen schien, daß er das beabsichtigte Wort innerlich nicht oder nur unvollkommen hatte, wurde man in anderen Fällen zu der Annahme gedrängt, daß das Wort innerlich zwar vorhanden war, daß aber die Umsetzung ins Innervatorische auf die größten Schwierigkeiten stößt. So z. B., wenn er sich vergeblich abmüht, „Skelett“ zu sprechen, statt dessen fortwährend „Skett“ sagt, und schließlich, um sich verständlich zu machen, das Wort richtig buchstabiert. Derartiges kam sehr häufig vor. *Liepmann*¹⁾ hält es für möglich, daß „zwischen dem mnestischen Faktor des Sprechens und dem Exekutivapparat ein Uebertragungsapparat einzuschalten ist, dessen Läsion eventuell ebenfalls die artikulierte Sprache aufhebt“. In der Tat erscheint eine derartige Annahme sehr plausibel, um die eben angeführten Verhältnisse zu erklären.

Diese letztgenannten Störungen müssen als apraktische aufgefaßt werden. Gegen diese Auffassung hat *Jacobsohn*²⁾ bei Beschreibung unseres Patienten allerdings den Einwand gemacht, daß der Kranke ja ausgezeichnet pfeifen könne. Indessen ist zu bedenken, daß das Pfeifen eines einfachen Liedes ein motorisch einfacherer Akt ist, als das Sprechen eines Wortes. Während im ersten Fall zur Erzeugung eines Tones etwa $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{2}$ Sekunde Zeit zur Verfügung steht, mithin die Umschaltungen ohne Ueberstürzung vor sich gehen können, sind beim Aussprechen eines Wortes im kleinsten Bruchteil einer Sekunde mannigfache Umschaltungen erforderlich. Ist diese Ueberlegung richtig, so müssen sich bei unserem Patienten Schwierigkeiten ergeben, wenn er Melodien schnelleren Tempos pfeifen will. Das trifft in der Tat zu. Die einzelnen Beispiele hierfür werden in dem betreffenden Kapitel mitgeteilt werden. Hier sei nur erwähnt, daß er bei schnelleren

¹⁾ Zum Stande der Aphasiefrage. Neurol. Zbl. 1909. S. 449.

²⁾ l. c.

Themen entweder die $\frac{1}{16}$ oder $\frac{1}{32}$ Noten ausläßt und nur die Hauptnoten pfeift, oder daß er bei diesem Versuch den Faden verliert oder schließlich, daß er von vornherein verzichtet. Er gibt an, früher ausgezeichnet gepfeifen zu haben. Auch teilt er mit, daß die Fähigkeit, einfache Melodien zu pfeifen, sich erst ein halbes Jahr nach dem Insult nach und nach wieder eingefunden habe. Bei der oben mitgeteilten Unmöglichkeit, mit der Zunge zu schnalzen usw., handelt es sich zweifellos ebenfalls um apraktische Störungen. Es besteht also offenbar auch in dieser Hinsicht die Bezeichnung „motorische“ Aphasie vollkommen zu Recht.

(Fortsetzung im nächsten Heft.)

Buchanzeige.

Auerbach, S. *Der Kopfschmerz. Seine verschiedenen Formen, ihr Wesen, ihre Erkennung und Behandlung.* Berlin 1913. Jul. Springer.

Der Verfasser bezeichnet seine Schrift als eine theoretische und praktische Anleitung für Aerzte und Studierende. Eine erschöpfende Abhandlung über den Kopfschmerz, der zu den „häufigsten Symptomen gehört“, gerade unter diesem Gesichtspunkt verdient dankbare Aufnahme. Die verschiedenen Formen des Kopfschmerzes werden im einzelnen eingehend in Bezug auf Diagnose und Differentialdiagnose, Therapie und Ätiologie durchgesprochen, ohne die Grenzen einer „theoretischen und praktischen Anleitung“ zu überschreiten.

In dem umfangreicheren ersten Teil der Schrift werden die selbständigen Formen des Kopfschmerzes abgehandelt. Mit Recht verlangt der Verf. für diese Erkrankungen eine exakte Untersuchung und Diagnosestellung, als sie bisher in der Praxis vielfach üblich ist. Das Kapitel „Migränekopfschmerz“ bringt in zusammenfassender Form im wesentlichen das darüber Bekannte. Das Krankheitsbild des neurasthenischen Kopfschmerzes erscheint mir in der Darstellung des Verf. noch nicht einheitlich.

Der Krankheitsbegriff des Schwielen- oder Knötchenkopfschmerzes, den der Verf. dem Migränekopfschmerz und dem neurasthenischen Kopfschmerz als dritte selbständige Form gegenüberstellt, ist bisher noch wenig bekannt. Ob sich dieses Krankheitsbild in dem von dem Verf. gegebenen Umfange aufrecht erhalten lassen wird, kann erst durch die weitere Beobachtung auch von anderer Seite entschieden werden. Ueber die Bedeutung des Kopfschmerzes als Symptom bei Organ- und Allgemeinerkrankungen bringt der Verf. die bekannten Tatsachen in übersichtlicher Form.

Schwarz.

Personalien.

Prof. Dr. O. Bumke in Freiburg hat einen Ruf als Nachfolger des verstorbenen Prof. Schuchardt in Rostock erhalten und angenommen.

In Kiel hat sich Dr. Felix Stern als Privatdozent für Psychiatrie und Neurologie habilitiert.

Oberarzt Dr. Kaes, Prosektor an der Irrenanstalt Friedrichsberg-Hamburg, ist 61 Jahre alt gestorben.

Die Psychologie des Erklärungswahns, dargelegt an residuären Orientierungsstörungen¹⁾.

Von
A. PICK.

Die Mitteilung der nachstehenden Beobachtungen erfolgt, obwohl die Orientierungsstörungen auch an sich von Interesse sind, vor allem wegen der Durchsichtigkeit der Erklärungsversuche, die die Kranken daran geknüpft; sie sollen demonstrieren, wie die Störung als eine Art Fremdkörper!) auf den sonst in Rücksicht der Orientierung wieder intakten Schlußapparat des betreffenden Kranken einwirkt, bzw. wie dieser auf den Fremdkörper²⁾ reagiert; die so gewonnene Erklärung aber soll dazu dienen, solche und andere Erklärungsversuche in einer höheren Einheit zusammenzufassen und gleichzeitig zeigen, wie auch spezielle Fragen der *Psychopathologie* sich zwanglos in den Rahmen einer biologisch orientierten Psychologie einordnen lassen.

Der erste Fall betrifft einen 54 jährigen Mann, der am 20. X. 1911 mit den ausgesprochenen Erscheinungen eines auf Alkoholismus zu beziehenden Korsakow zur Klinik gekommen; er zeigte damals allerschwerste Merkfähigkeitsstörung bei gut erhaltenem Gedächtnis für ältere Erlebnisse, lebhaftes Confabulation und eine dementsprechende Orientierungsstörung, Zeit und Ort betreffend. Somatisch: Fehlende Achillessehnenreflexe, differente Kniephänomene.

Im weiteren Verlaufe zeigt sich sehr bald, daß er öfters als anderwärts in einer Kaserne oder im Garnisonspital (immer in demselben, in dem er vor Jahren als Einjähriger gelegen) zu sein glaubt; der Zustand bessert sich auch insofern, als er einzelne Aerzte richtig zu benennen weiß und teilweise selbst seine Merkfähigkeitsdefekte erkennt.

Anfangs 1912 ist die örtliche Orientierung dauernd falsch fixiert; von jetzt ab glaubt er ständig in jenem Garnisonspital zu sein und dementsprechend bezeichnet er den Verfasser als Oberstabsarzt, die Assistenten als Regiments- oder Oberärzte; einer Korrektur durch irgendwelche Hinweise ist er ganz unzugänglich, weiß auf jeden Vorhalt irgendetwas anzuführen, was seine Ansicht

¹⁾ Vorbereitet als Vortrag für die Naturforscherversammlung in Wien.

²⁾ Nachträglich sehe ich, daß auch schon *Heilbronner* (Zbl. f. Nervenheilkunde, 1907, S. 370) die Bezeichnung Fremdkörper für den Residuärwahn benutzt.

als richtig erweisen soll; so motiviert er seinen Aufenthalt im Garnisonsspital damit, daß er als landsturmpflichtig das Recht auf Behandlung daselbst habe.

In der Folgezeit bleibt diese Orientierungsstörung stabil; der übrige Zustand hat sich gebessert, insbesondere die Merkfähigkeit; daneben sind eine gewisse Stumpfheit und Mangel an Initiative deutlich.

Der zweite Fall betrifft einen Mann, der am 24. VII. 1904, damals 58 Jahre alt, zur Klinik gebracht worden war. Er hatte am 13. V. desselben Jahres eine schwere Verletzung mit Bruch in der rechten Hälfte des Stirnbeins erlitten, dann einen deliranten Zustand dargeboten und zeigte bei der Aufnahme einen typischen Korsakow mit ausgesprochener zeitlicher und örtlicher Desorientierung. Während diese letztere sich später besserte, fixiert sich die Störung der zeitlichen Orientierung in der Weise, daß er im Jahre 1906, also im Alter von 60 Jahren, behauptet, 64 Jahre alt zu sein; dementsprechend verlegt er sein Geburtsjahr um 4 Jahre zurück; bezüglich seiner Verletzung ist er anfänglich etwas unsicher, weiß nicht genau, wieweit sie zurückliegt; erst später verlegt er sie um ebenfalls 4 Jahre weiter zurück als sie tatsächlich stattgefunden; noch später, es läßt sich nicht mehr sicherstellen, wann er das zuerst ausgesprochen, fixiert er das Datum seines Unfalls auf den 13. VI. und behauptet, daß die Zeitrechnung seiner Umgebung um einen Monat verschoben sei, bei ihm beginne das Vierteljahr schon Ende Februar; an dieser Ansicht bezüglich der Zeit hält er, für jede Korrektur unzugänglich, fest. Im allgemeinen ist er jetzt orientiert, verrichtet regelmäßig seine bestimmte Arbeit; im übrigen sammelt er wertlose Papiere, Flaschenetiketten u. a.

Es ist nicht der Zweck der vorliegenden Studie, auf die klinischen Details der beiden Beobachtungen einzugehen; dementsprechend werden die Orientierungsstörungen in beiden Fällen als gegeben hingenommen und nur ihre psychologischen Konsequenzen einer Erörterung unterzogen.

Zu diesem Zwecke genügt der einleitende Hinweis, daß es sich um analoge Störungen handelt und nur insofern Differenzen bestehen, wie sie aus der Verschiedenheit von Ort und Zeit sich als selbstverständlich ergeben. Als identisch ist weiter hervorzuheben, daß die Störung in beiden Fällen eine stationäre und demnach eine residuäre ist. Weder bei dem Kranken mit der Verschiebung der Zeitrechnung, noch bei dem anderen mit der örtlichen „Verschiebung“ ist jetzt der *Vorgang* der Orientierung in der betreffenden Richtung aktuell gestört; bei dem ersten geht jetzt die Zeitrechnung ganz konform der normalen weiter, bei dem anderen ist eine neuerliche Störung bezüglich der örtlichen Orientierung vollständig ausgeschlossen.

Man darf wohl auch sagen, daß der eingangs gewählte Vergleich mit einem eingeheilten Fremdkörper insofern als zutreffend bezeichnet werden kann, als eben diejenigen psychischen Vorgänge, welche bei der jeweilig in Frage kommenden Form der Orientierung

beteiligt sind, keine jetzt noch wirksame Störung zeigen; dementsprechend wird man ebenso auch die zuvor angedeutete Analogisierung mit den residuären Wahnideen nach abgelaufenen Delirien oder nach Alkoholhalluzinose als berechtigt anerkennen.

Doch aber zeigt sich eine grundlegende Differenz zwischen den beiden Tatsachenreihen; in den Fällen einfachen Residuärwahns schließt sich an denselben keine weitere Wahnbildung, hier aber sehen wir eine solche sich vollziehen und es bedarf diese Differenz einer Erklärung, die allerdings leicht zu geben ist.

Erfolgt in den gewöhnlichen oder ähnlichen Fällen¹⁾ keine Korrektur, dann tritt das betreffende für wahr gehaltene Erlebnis allmählich aus dem Umkreis des Bewußtseinsfeldes zurück, es wird unwirksam, um entweder ganz vergessen zu werden oder nur bei gelegentlich darauf gerichteter Aufmerksamkeit hervorzutreten. Diese Form der Korrektur — sie entspricht ja auch dem Normalen — wird daraus verständlich, daß es sich um irgendein delirant erlebtes Ereignis handelt, das seiner völligen Zusammenhanglosigkeit mit den tatsächlichen Erlebnissen wegen ganz ohne Beziehung zu diesen ist, dadurch auch zu den weiteren Schicksalen des Betreffenden keine Beziehungen gewinnt und deshalb sachlich nicht korrigiert zu werden braucht, sondern einfach zurückgeschoben wird.

Anders liegt die Sache in den vorliegenden Fällen; in beiden handelt es sich um eine allerdings abgeschlossene Störung, aber sie kann nicht ohne Einfluß auf die weiteren der Orientierung dienenden psychischen Prozesse bleiben; die Zeitrechnung in dem einen Falle geht weiter und das zwingt sozusagen den Kranken, zu dem Verhältnisse, in das ihn die Störung zu jener setzt, psychologisch Stellung zu nehmen; das Gleiche gilt modifiziert auch für den anderen Kranken; diese Stellungnahme ist dadurch bedingt, daß die Kranken jetzt klar sind, die Schlußprozesse wenigstens formal korrekt vor sich gehen und schon dadurch der betreffende Kranke genötigt ist, die Tatsache der eigenen zeitlichen oder örtlichen „Verschiebung“ in den übrigen gemeinsamen Tatbestand entsprechend einzuordnen.

Es entspricht das einem auch auf allen anderen Gebieten psychischen Geschehens wirksamen Prinzip, das wir mit *Bawden*, einem amerikanischen Psychologen, in der Weise formulieren können: „Der Geist neigt dazu, das ihm dargebotene Materiale, so ungeordnet es auch sein mag, in eine Form zu bringen, die einen Sinn gibt“²⁾. (Psychol. Rev. 1901, S. 539.) Verf. hat gezeigt, daß

¹⁾ Noch jetzt ist mir aus gemeinsamer Tätigkeit mit *Kahler* nachstehender Fall erinnerlich: Ein junger Mann hält in der Rekonvaleszenz nach einem schweren Typhus durch 14 Tage die vollständig unkorrigierbare Idee fest, er habe einen Haupttreffer gemacht.

²⁾ Es ist nicht überflüssig, hier zu bemerken, daß das nicht bloß für die intellektuellen Funktionen gilt, sondern ebenso sehr auch für die Gefühlsseite der Psyche, daß also auch die emotionalen Vorstellungen (um mit *Maier* zu sprechen) und die auf diesem Wege sich vollziehende Wahnbildung jenem Prinzip sich einordnen lassen.

sich dieser Gesichtspunkt klinisch auch in der motorischen Apraxie als nachweisbar darstellt und fügt jetzt hinzu, daß das auch für die verschiedenartigsten aphasischen Erscheinungen giltig ist. Das Gleiche sehen wir nun bei unseren Kranken wirksam. Der eine korrigiert den Widerspruch zwischen seiner gestört gewesenen Zeitrechnung und der korrekt weiterlaufenden durch die Annahme einer Fälschung derjenigen seiner Umgebung in Form einer Verschiebung gegenüber der seinen; der Andere, der sich im Garnisonhospitale glaubt, modelt nun alles übrige wahnhaft um, nur deshalb, um seine Idee mit den übrigen tatsächlichen Erlebnissen in Einklang bringen zu können.

Daß etwas ganz Aehnliches sich auch in den akuten Fällen örtlicher Desorientierung darstellt, mag folgende Beobachtung zeigen. Ein Kranker mit schwerer, auch cerebraler Arteriosklerose, bis dahin nur leicht erregbar und vergeßlich, erwacht eines Morgens und behauptet nicht zu Hause zu sein; seine Frau sei eine Fremde, durch Verstellung seiner Frau ähnlich; auch der Sohn sei verändert; er untersucht die Wände und die Bilder an denselben. Am Abend zur Klinik gebracht, behauptet er, nicht in seiner Wohnung gewesen zu sein, vielmehr sei er aufs Land gebracht worden in einem Waggon, der wie sein Bett ausgestattet gewesen sei, aber hin und her schwankte. Auch die ganze Wohnung sei samt der Einrichtung und den Wänden dort hinausgeschafft worden. Nach einiger Zeit korrigiert er die bis dahin festgehaltene und in einzelnen Details ausgemalte Idee, „vielleicht habe er bloß geträumt“. Bei dem Kranken war sichtlich infolge einer in solchen Fällen gelegentlich vorkommenden Störung des Bekanntheitsgefühls (bei der auch der Ichfaktor in Betracht kommt) der Gedanke, anderwärts zu sein, aufgetreten, und wir sehen, wie nun der Erklärungswahn rasch bei der Hand ist, um das Ganze wieder sachgemäß im Gesamtbewußtsein einzuordnen.

Daß die hier geschilderte Erscheinung etwas recht Typisches darstellt, mag der Umstand erweisen, daß ich seit der ersten Niederschrift der Arbeit zwei ganz gleichgeartete Fälle gesehen. Und daß die zwar verschiedene Korrektur zeitlicher Desorientierung ebenfalls als eine typische bezeichnet werden kann, mag der Umstand erweisen, daß *Heilbronner* (Münch. med. Woch. 1905, S. 6. und 15 des S. A.) aus der Zeit der Genesung eines posttraumatischen Korsakow mit zeitlicher Orientierungsstörung die „charakteristische Mutmaßung des Kranken einer doppelten Zeitrechnung berichtet.

Hat sich so jenes allgemeine Prinzip als zutreffend und erklärend erwiesen, so ergibt eine einfache Erwägung, daß auch jede andere Form von Erklärungswahn sich ihm unterordnen läßt; auch dort, wo die Wahnidee nicht isoliert und ohne Beziehung zu dem übrigen ihr gleichartigen Bewußtseinsinhalt dasteht, also nicht wie ein Fremdkörper reaktionslos einheilt, fungieren die Denkprozesse so, daß sie dem Gesamtbewußtsein eingegliedert und angepaßt

wird; in diesem Falle vollzieht sich dieser Anpassungsprozeß wahnhaft und daher der Erklärungswahn.

Wenn wir zuvor die isoliert gebliebene Wahnidee als eingeleiteten Fremdkörper bezeichnet, so kann man den dort dargelegten Vorgang ganz gut als eine gelungene Art von Selbstheilung bezeichnen; im Gegensatze dazu wäre der letzterörterte Fall als ein solcher zu klassifizieren, der infolge der Störungen in der Umgebung ungenügen ausgefallen.

Daß solche Versuche von Deutung mehr als bloß metaphorische sind, ergibt sich aus dem Hinweise auf das biologische Prinzip der „Orientierung“ und Einordnung; es gilt wie für das ganze Individuum in seiner Stellung zur Umwelt, so auch für jedes einzelne Organ und seine Funktion in seinem Verhältnis zu dem übrigen.

Diese tieferen Zusammenhänge des Erklärungswahns sind natürlich auch bisher nicht unbeachtet geblieben; schon *Griesinger* (Path. u. Ther. der psych. Krankh. 2. Aufl. 1861, S. 36) legt ihm „das eingeborene Kausalitätsgesetz“ zugrunde; *Wernicke* (Grundriß S. 136) hat ebenfalls das „uns beherrschende Kausalitätsbedürfnis“ in gleichem Sinne verwertet¹⁾. Wer in der Note wieder-gegebene Wortlaut wird genügen, die Differenz gegenüber der hier versuchten Deutung im Sinne einer biologisch orientierten Psychologie ins richtige Licht zu stellen. Daß wir die auf diesem Gebiete maßgebenden Leitgedanken bei *H. Jackson* ausgedrückt finden, kann nicht Wunder nehmen, wenn wir in Betracht ziehen, daß der ganze Aufbau seiner Neurologie auf dem Satze von *Herbert Spencer* ruht von der Bedeutung der Nervenfunktion „as the mediating work of adjustment of organism to environment“.

Am weitesten in der Ausarbeitung des hier eingenommenen allgemeinen Standpunktes ist *Mercier* gegangen, der schon 1888 in seiner Schrift (The nervous system and the Mind p. 246) die Richtigkeit des Wissens von dessen Anpassung an die korrespondierenden Beziehungen der Umwelt abhängen läßt und direkt die Mängel dieser Anpassung als das ureigenste Gebiet des Psychiaters bezeichnet. Dementsprechend hat er auch (l. c. p. 251) im allgemeinen die Unkorrigierbarkeit der Wahnideen und die Unfähigkeit der Anpassung an die Umgebung als Kriterien der Wahnbildung dargelegt; aber die feineren daraus sich ergebenden Details, z. B. das Verständnis des Residualwahns oder der neuerlich von *Krapelin* als Paraphrenie bezeichneten Erscheinungen (phantastische Größen- und Verfolgungsideen bei jahrzehntelang oft vollständig intakter Adaption an der Umgebung) hat *Mercier* nicht behandelt.

Auch *Fritz Hartmann*, dem wir im Deutschen die beste Zusammenfassung der Physiologie und Pathologie der „Orientierung“

¹⁾ „Das Bedürfnis, gewissermaßen Ordnung herzustellen in dem durch die Krankheit in Unordnung gebrachten Gebäude.“ „Soll doch normaler Weise in dem komplizierten Gehirnmechanismus auch kein entferntester Winkel existieren, der nicht mit der Funktion aller anderen Teile im Gleichklang unter ihrem Einflusse funktionierte“.

verdanken, hat den Gedanken nur bis in den Vorhof der Psychopathologie geleitet und auch *Bonnier*, der in seiner Schrift „L'orientation“ das Fazit seiner früheren einschlägigen Arbeiten gezogen, ist nicht weiter vorgedrungen.

Daß der hier gemachte Versuch einer Deutung auch für manche andere psychopathische Erscheinung vorbildlich sein kann, sei durch den Hinweis auf das erwiesen, was Verf. bezüglich der Erklärung der Konfabulation (*Neur. Zbl.* 1905 u. 1911 und *Arch. d. Psychol.* 1906, T. VI, No. 21—22) dargelegt hat; auch dort war es ein „Bedürfnis“ des Intellekts nach Ausfüllung, Ergänzung der zeitlichen Lücke, welches die Konfabulation zeitigt; und gewiß ist es kein Zufall, daß der eine Kranke, dessen Orientierungsstörung hier erörtert worden, identisch ist mit einem der in der zweit-zitierten Arbeit verwerteten Fälle. Auch in diesen Arbeiten handelte es sich um Störungen der zeitlichen Orientierung, bedingt durch Ausfall der Erinnerung für eine bestimmte Dauer und konnte die Frage der Korrektur mit Tatsachen der allgemeinen Psychologie in Beziehung gesetzt werden.

Daß auch im einzelnen die Analogie zwischen den hier besprochenen Erscheinungen und denjenigen hinsichtlich der Korrektur mittels Konfabulation zu Recht besteht, mag folgendes beweisen: *Heilbronner* (*Monatsschr. f. Psych. u. Neur.* XVII., S. 455) hat die Ansicht ausgesprochen, daß in Fällen von Erinnerungslücken bei eklamptischer Psychose die Konfabulation deshalb so selten ist, weil die Lücke infolge der Zusammenhanglosigkeit der Vorstellungen nicht gemerkt und deshalb das Bedürfnis nach Ausfüllung nicht gefühlt wird. Die Ähnlichkeit mit der zuvor gegebenen Erklärung hinsichtlich des Residualwahns ist zu offenbar, als daß sie noch besonderer Erklärung bedürfte. (Vergl. dazu die erste der zitierten Arbeiten.)

Auch in den Einzelheiten des Konfabulierten selbst ebenso wie in den „Erklärungen“, die die konfabulierenden Kranken für diese Einzelheiten geben, läßt sich das hier aufgestellte Prinzip nachweisen.

Wie fein der aufgewiesene Mechanismus (*sit venia verbo*) arbeitet, mag folgende Beobachtung zeigen: Ein presbyophrerer Greis, der aber nicht wild darauflos konfabuliert, sondern bei einer Reihe von Erinnerungsfälschungen bleibt, wird am zweiten Tage seines Aufenthalts in der Klinik gefragt, ob er die Aerzte kenne; die Erinnerung an die Vorgänge während dieses Aufenthaltes fehlt und dementsprechend kennt er die Aerzte auch nicht; aber die Vorgänge bei seiner Aufnahme haben doch offenbar einen stärkeren Eindruck hinterlassen; er kommt wiederholt darauf zurück, daß ihm seine Kleider abgenommen wurden; die Aerzte kommen ihm bekannt vor, er habe sie „da unten in der Kanzlei“ gesehen, als ihm die Kleider abgenommen worden. Die Zeit dieses Vorganges ist die einzige, die in seiner Erinnerung festhaftet und dementsprechend muß „natürlich“ das Sehen der Aerzte in jene Zeit fallen, bzw. muß er sie dahin verlegen, wenn es überhaupt erklärbar sein soll.

Sehr prägnant tritt uns das hier als in der Wahnbildung wirksam nachgewiesene Prinzip auch in dem entgegen, was *Wernicke* (Grundriß S. 226) mit der Bezeichnung des Transitivitymus belegt und Verf. (Prag. med. Woch. 1905, No. 19—20) zum Gegenstand eingehenderer Erörterungen gemacht hat. Die Grundlage davon bildet die bekannte Erscheinung, daß ein chronisch Paranoischer allmählich die Wahnidee entwickelt, seine Umgebung sei es, die geisteskrank ist. Schon in der von *Wernicke*¹⁾ der Erscheinung gewidmeten Erklärung tritt uns das hier dargelegte allgemeine Prinzip der Korrektur durch wahnhafte Anpassung angedeutet entgegen; Verf. ist in seiner Studie darauf nicht näher eingegangen und hat die Beziehung zur „Orientierung“ nur andeutungsweise berührt.

Der Zusammenhang mit den eben vorgeführten Fällen wird aber deutlich, wenn wir uns klar machen, daß auch in ihnen für die Kranken eine Art Transitivitymus aus der Korrektur sich ergibt. Der eine Kranke muß, da seine zeitliche Orientierung für ihn richtig ist, die der Anderen als falsch bezeichnen und ebenso ist es mit der örtlichen Orientierung des Zweiten; die Orientierung der Anderen ist verschoben, also diese für ihn „verrückt“.

Die biologischen Beziehungen der hier erörterten psychologischen Tatsachen sind unmittelbar gegeben durch den Charakter der Orientierung, die enge Analogie der zuvor erörterten Erscheinungen mit biologischen wird erbracht durch den Hinweis auf die Ausfüllung des blinden Flecks, die ja ihrerseits durch das Hinzutreten psychischer Prozesse (Einbildungskraft, *Volkman*, *Helmholtz*) erklärt wird. Daß es sich bei der letzteren Erscheinung nicht um etwas isoliert Stehendes handelt, wird durch die Tatsache bewiesen, daß das Analogon auch im Bereiche der Hautempfindung nachweisbar ist [*Chinaglia*, Arch. f. d. ges. Psychol., 23, S. 484²⁾].

Da die hier gegebene Deutung des Erklärungswahns z. T. an diejenige *Wernickes* anknüpft, ist des Widerspruchs, den diese bei *Kraepelin* (Psychiatrie I^a. 1909, S. 314) gefunden, mit einigen Worten zu gedenken; dadurch wird auch die Differenz des hier Dargestellten gegenüber der älteren Deutung noch klarer hervortreten. *Kraepelin* hält zunächst die Deutung des Erklärungswahns als die gesunde Reaktion gegen wahnhafte Vorstellungen nur für seltene, ganz langsam sich entwickelnde Wahnformen als zu-

¹⁾ „Die Kranken, denen jedes psychische Krankheitsgefühl abgeht, sind in ihrem ganzen Denken und Fühlen so verändert, daß die Voraussetzung identischer Gedankengänge, welche uns zur richtigen Auffassung des Verhältnisses und Benehmens anderer Menschen befähigt, für sie nicht mehr zutrifft.“

²⁾ Verf. kann nicht umhin, darauf hinzuweisen, daß diese Auffassungen vom psychischen Geschehen in vollem Einklang stehen mit der jetzt neuerlich als Pragmatismus bezeichneten philosophischen Weltanschauung; es tritt diese Beziehung schon ganz deutlich in der zuvor zitierten Auffassung *Merciers* hervor, es ist hier nicht der Platz, auf diese Frage näher einzugehen, aber es wäre ein dankbares Beginnen, an der Hand des Pragmatismus die Probleme der Psychopathologie zu erörtern.

treffend; man kann darüber streiten, zumal als die Paraphrenie doch jetzt öfter ähnliche Wahnbildung erkennen lassen wird¹⁾. Das Hauptargument *Kraepelins* aber, daß auch die Weiterverarbeitung der Wahnideen unter den gleichen Einflüssen wie ihre Entstehung steht und ganz im Sinne der schon vorhandenen Wahnrichtung erfolgt, trifft die hier vorgeschlagene Deutung überhaupt nicht oder nur insofern, als die letzteren Umstände aus der Mitwirkung anderer Momente erfließen möchten.

Zuerst wird hier der Erklärungswahn nur insofern als gesunde Reaktion auf den Wahn hingestellt, als der Wahn zur „Einordnung“ desselben zur „Orientierung“ des ganzen Denkinhalts Veranlassung gibt. Weiter ist hier gezeigt worden, daß diese Formulierung für die Wahnbildung im allgemeinen, also auch für frische Formen zutrifft; man wird also dieses in der Deutung enthaltene Moment den übrigen dabei wirksamen an die Seite stellen können; dadurch entfällt aber der von *Kraepelin* aufgestellte Gegensatz zwischen primärer Wahnbildung und dem *Wernickeschen* Erklärungswahn. Eine weitere Differenz liegt aber auch darin, daß *Wernicke* selbst (Grundriß S. 158) einen affektvollen Gemütszustand als allgemeinste Vorbedingung des Erklärungswahns postuliert, was die hier erörterten Erscheinungen gewiß nicht als zutreffend erweisen.

(Aus der psychiatrischen und Nervenlinik der Königl. Charité.
[Direktor: Geheimrat *Bonhoeffer*.])

Motorische Aphasie mit Agrammatismus und sensorisch-agrammatischen Störungen.

Von

Dr. ERICH SALOMON.

(Schluß.)

II. Die agrammatischen Störungen.

A. Aufgabe, Sätze zu bilden oder zu ordnen.

1. [Bilden Sie einen Satz aus: Jäger, „sießen Ha—sse.“
Feld, Hase!]
[Satz aus: Nachricht, Mutter!] „Meine Mutter bekommen einen
Nachricht.“
2. Es werden ihm die sämtlichen Bestandteile eines Satzes ungeordnet aufgeschrieben. Er wird aufgefordert, sie schriftlich zu einem Satze zu ordnen. (Später gab ich ihm die einzelnen Worte auf besonderen Zetteln.)

¹⁾ *Wernicke* (l. c. S. 136) hat diesen Gesichtspunkt nicht ganz übersehen; „je mehr die Besonnenheit wieder erlangt oder bei den chronischen Psychosen erhalten geblieben ist desto gebieterischer macht sich das Kausalitätsbedürfnis geltend.“

die er in der betreffenden Reihenfolge zu legen hatte, wie das auch schon Pelz¹⁾ getan hat. Die Resultate waren bei beiden Methoden dieselben.)

[Einen, ich, Kameraden, hatt'.]	„Einen Kameraden ich hatt'.“ (Er pfeift das Lied richtig.)
[Wasser, ist, naß, das.]	„Das Wasser ist naß.“
[Scheint, Sonne, die.]	r.
[Leben, er, hoch, soll.]	Nach langem Ueberlegen r.
[Längsten, am, ehrlich, währt.]	Sagt gleich „Sprichwort“. Legt: „Am längsten ehrlich währt.“ Ist unzufrieden. Bei einer späteren Prüfung ordnet er r.
[Eisen, Not, bricht.]	„Eisen bricht Not.“ . . . „Denkspruch.“
[Alles, Deutschland, über, Deutschland.]	Richtig gepfiffen. Nach langem Sinnen: „Deutschland über Deutschland alles.“
[Vor, Tür, jeder, seiner, kehre.]	„Sprichwort.“ Kann es nicht ordnen. Auch als ihm „Jeder kehre“ hingelegt wird, mit der Bemerkung, soweit sei es richtig, bringt er es nicht zustande.
[Welken, Bäume, Herbst, im, die.]	„Im Herbst die Bäume welken.“
[Frühjahr, wir, Ostern, im, feiern.]	„Im Frühjahr wir Ostern feiern.“

B. Ergänzen von Sätzen.

Vorgeschrieben.	Vom Patienten ergänzt.
Der Mai gekommen ²⁾	„Ist?“ „Nein.“ (Schüttelt den Kopf.)
Mit Pfeil Bogen ³⁾ .	Schüttelt den Kopf.
Ich bin dein und du mein ²⁾ .	Ausfüllen unmöglich, sagt „lieb?“ (Lächelt.)
Festgemauert in Erden	Sagt: „Schiller, das Lied von der Glocke.“
[Welches Wort fehlt?]	„Ich weiß nicht.“
Es ist nicht alles Gold, was	„glänzt.“
Wie du mir	0.
[Wissen Sie, was es ist?]	„Ja, ich und dein.“
Ich bin ein , kennt ihr meine Farben?	„Preuße.“
(Bei einer späteren Prüfung) Ich bin ein Preuße, kennt meine Farben?	0.
Es braust ein wie Donnerhall.	Nach 1½ Minuten langem Suchen fragend: „Ruf?“
Ich schenke Bettler 10 Pfennige.	der.
Ich rufe Kellner.	der.
Ich schreibe meiner Mutter Brief.	einen (nach mehreren Minuten).
[Ist es richtig?]	„Tja“ (Achselzucken).
Das Kind hat die Augen Vaters.	des.
[Richtig?]	„Tja.“
Der Mann lebte mit seiner in glücklicher Ehe.	Frau.
Der Kellner goß den Kaffee aus der in die Tasse.	Kanne (überlegt längere Zeit).
Ich zünde mir eine Zigarette mit dem an.	Feuerzeug (längere Ueberlegung).

Das bekannte Schema von *Ebbinghaus* wird nur sehr mangelhaft ausgefüllt (vgl. Anhang).

¹⁾ Zur Lehre von den transkortikalen Aphasien. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 11, 110.

²⁾ Pfeift das Lied r.

C. Wörter mit Artikel versehen.

Licht, Wagen, Tintenfaß, Tür, Hoffnung, Not, Telegraph, Telephon, Depesche u. a. versteht er mit dem richtigen Artikel.

Tor	der (streicht es dann durch und macht „das“ daraus, behauptet jetzt, „der“ sei falsch).
Glaube	die.
Ernst	der. Sagt: „Vorname und Ernst.“
Telegramm	die.

Bei Gelegenheit einer Unterhaltung sucht er den Artikel zu „Handtuch“. Spricht sich selbst vor: „Der Handtuch? — nein. Die Handtuch? — nein. Das Handtuch? — nein. Die Handtuch.“

Bei den zahlreichen grammatikalischen Uebungen, die ihm von einem Tag zum andern gegeben wurden (s. unten), schrieb er u. a.: Die Luftschiff, die Futter. Bei Rechenheft (schreibt Rechenheft) läßt er den Artikel fort, weil er ihn nicht weiß.

D. Findung des Adjektivs zu einem gegebenen Substantiv.

Vorgesprochen.

Antwort des Patienten.

Andacht	andächtig.
Luft	luftig.
Pracht	prächtig.
Not	nötig.
Verstand	„Verständnis — nein“ (zuckt die Achseln).
Angst	ängstlich.
Gefahr	„gefährlich — tja — gefahrlos?“
Neid	neidisch.
Eisen	haltig.
Tod	töchlich.
[Buchstabieren!]	„Tja — weiß nicht genau.“
Gnade	gnädig.
[z. B. ?]	„Frau.“
Zucht	züchtig.
Holz	hölzig.
Narr	närrisch.
Mann	männisch.

E. Deklinieren und Steigern.

Es wird ihm vorgeschrieben: der Mann,
des Mannes,
dem Manne,
den Mann.

Darauf übt er¹⁾: der Vogel, der Deutsche, der Mensch,
des Vogel, des Deutsche, des Menschen,
dem Vogel, dem Deutsche, dem Mensche,
den Vogel, den Deutsche, den Mensch.

„Das Kind“ dekliniert er richtig durch, „das Mädchen“ — des Mädchen (sonst r.). Es wird darauf geschrieben: „die Männer“. Er soll weiter deklinieren, kann es nicht. Nachdem es ihm vorgeschrieben worden ist, dekliniert er „die Vögel“ und „die Menschen“ richtig. Dagegen „die Deutsche — der Deutschen — den Deutschen — die Deutsche“. — „Das Ohr“ (nach den vorhergehenden Uebungen) Einzahl und Mehrzahl r. — „Der Hunger“ Einzahl r. Schreibt dann weiter „die — — —“ setzt ab und lacht: „Nicht Mehrzahl“. — „Der Affe — des Affes — dem Affe — den Affe.“ — Jetzt wird ihm „Waffe“ gegeben. Schreibt erst „der Waffe — des Waffe“. Aufmerksam gemacht, korrigiert er richtig.

¹⁾ Das betreffende Wort wird ihm gegeben.

Bei den oben erwähnten schriftlichen Übungsaufgaben schreibt er u. a. der Bank — des Bankes — dem Banke — den Bank. — Der Schwein — den Schwein — des Schuh — des Schrecks — des Herzes, dem Herze —. Er soll „ein guter Mann“ deklinieren. Schreibt: „eines gutes Mannes — einem gutem Manne“ —. Eine schöne Frau. Schreibt: „Einer schöner Frau“. Das hübsche Kind. Schreibt: „des hübsches Kind“. — *Verständnis* für die Substantiva ist auch vorhanden, wenn sie im Plural umlauten, z. B.:

Vorgesprochen.	Antwort.
[Was ist größer, Flöhe oder Mäuse?]	„Zweite Wort — Maus.“
[Was ist schmaler, Bäche oder Ströme?]	„Bäche.“
[Einzahl?]	„Bach.“
[Die Bässe?]	„Mehrzahl, na Konzert.“
[Die Küsse?]	Zeigt auf den Mund.
[Schüsse?]	„Schuß.“ Bewegung r.
[Füße?]	r.
[Häuser?]	„Straße.“
[Wie heißt der Komparativ von „schön“?]	„besser.“
[Nein, schöner!]	„Sechs Jahre! Tja.“ (Meint die Dauer seiner Krankheit.)

Im übrigen steigert er stets r., z. B. fein, groß, hoch, gut etc. Auch die Superlativform. — [Der Riese Goliath war stärker als?] „David.“ (Mündlich gefragt.)

F. Konjugieren.

1. *Bildung der Partizipialform.* Es wird ihm vorgesprochen [Ich lese . . . ich habe ge-lesen!]. Er soll nun bei den folgenden selbst ergänzen (mündliche Übungen). [Ich spiele . . . ich habe ge-] „spielt“. Er ergänzt nun richtig bei: ich rede, ich turne, ich spreche, ich trinke, ich schmeiße, ich singe. [Ich rieche . . . ich habe ge-] „rochen“ (schüttelt erst ein paarmal den Kopf, bevor er es ausspricht). — [Ich sitze . . . ich habe ge-] „ich habe ge . . . ich habe ge . . . nein . . . ich sitze — ich habe“ (kommt nicht weiter). Es wird ihm aufgeschrieben [gesitzt?] „Nein.“ [gesetzen?] „Nein.“ [gesessen?] „Nein.“ (Auch nach lautem Nachsprechen abgelehnt.) — [Ich frage . . . ich habe ge-] „fragt“. — [Ich trage . . . ich habe ge-] „tragt“. [Also z. B. ich habe den Korb getragen?] „Nein, nein.“ [Sondern?] „Ich habe getragen.“ — [Ich pfeife . . . ich habe ge-] „pfiffen“. [Ich seife . . . ich habe ge-] „waschen“. (Lacht.) „Nein, seifen.“ (Schüttelt den Kopf.) Es wird zur Auswahl vorgeschrieben: [Ich habe geseifen . . . geseift . . . gesiffen] [Ist davon eins richtig?] Er lehnt 1 und 3 ohne weiteres ab. Bei 2 zuckt er die Achseln. „Tja.“ [Welches würden Sie am ehesten für richtig halten?] „Mitte“.

Bei den täglichen Übungsaufgaben (der Infinitiv war ihm vorgeschrieben worden) schreibt er r. in sein Heft: beneidet, geblasen u. a. dagegen: gemietetet, zeichnetet, getragen. Das Partizip von „bitten“ läßt er aus, weil er es nicht weiß. [Ich habe gebittet!] „Ach ja ja.“ [Nein, falsch, ich habe gebeten!] „Ach ja.“

Er bekommt die schriftliche Aufgabe nach dem Paradigma: [Ich spiele — ich spielte — ich habe gespielt] zu üben. (Die Infinitivformen werden ihm gegeben). Übt zahlreiche richtig. Dagegen folgende Fehler: „Ich falle — ich fiel — ich habe gefallen; ich habe gelaufen; ich habe gekommen, ich habe geblieben; ich habe gediehen; ich habe geheirat (das „et“ hat er erst gehabt, dann wieder gestrichen); ich wisse, ich wußte, ich habe gewußt.

2. *Imperfektform.* Bildet viele richtig. Dagegen (bei seinen schriftlichen Übungen) z. B. [von reiten!] „ich ritte . . . ihr rittet?“ [von

¹⁾ Fragezeichen des Patienten.

rennen!] „ich rann etc.“; [von beißen!] „ich bisse, er bisset“; [von tragen!] „ich trug, er trugt“; [von schreien!] „ich schrie?“¹⁾; [von geben!] „ich gab, du gabest, er gabet.“

Er soll das Imperfektum von „vorschreiben“ bilden (mündlich). „Keine Ahnung . . . Sechs Jahre!“ [Wie heißt es von schreiben?] „Ich schrieb.“ [Nun werden Sie's doch auch von vorschreiben können?] 0. Probiert ohne Erfolg. [Von abschreiben!] „Ich — — — Kinderchen!“ [Von abreisen!] (Nach $\frac{1}{2}$ Minute Ueberlegung): „Ich reiste“ [Von abreisen!] „Ich reiste“ (schüttelt den Kopf). Es wird ihm jetzt erklärt. „Ach ja, ja.“ [Nun von ausgehen!] (Nach Mühen und einiger Nachhilfe.) „Ich gang“, dann „ich ging aus.“ Sagt dann spontan „ich gehe aus.“ [Nun von abfahren!] „Ich fuhr . . . ab“ (das letzte Wort etwas ungläubig). Wiederholt dann laut, gleichsam auswendig lernend: „Ich fuhr ab — ich fuhr ab, ich fuhr ab . . . Ach fein, fein! Danke schön! — Kinderchen!“

3. *Andere Fehler beim Konjugieren.* Zu Beginn der Konjugationsübungen wird ihm vorgesprochen: [Ich bin, du bist, er? — — —] Zuckt die Achseln. Sagt dann „wir, ihr, sie.“ [Was denn?] (Lacht.) „Ja ja!“, das letzte „ja“ gedehnt, als wollte er sagen: „das ist es ja gerade!“. — Bei einer mündlichen Übung konjugiert er richtig: „ich sage, du sagst“, etc. Gleich darauf: „Ich trage — du tragest — er trägt.“ Auf den Fehler hingewiesen, sagt er: „Grammatik, keine Ahnung! Kinderchen! Kleine Kind!“ (Zeigt auf sich.) — Bei den täglichen Konjugationsaufgaben im Übungsheft wird ihm später der Infinitiv nicht mehr gegeben. Er soll vielmehr beliebige selbstgewählte Verben durchkonjugieren. Dabei macht er neben vielen richtigen Bildungen u. a. folgende Fehler: „Ich glaube mich etc. — ich umsehe mich — ich aufhalte mich — ich langweilig mich (vgl. Anhang).“

G. Bezeichnen von Wörtern nach ihrer grammatikalischen Zugehörigkeit. — Pronomen.

Es wurden ihm einzelne Wörter vorgesprochen, worauf er zu sagen hatte, ob es ein Hauptwort, ein Eigenschaftswort etc. sei. Bei „ich“ muß ihm erst gesagt werden, daß es sich um ein Fürwort, bei „auf“, daß es sich um ein Vorwort handelt. Es lohnt sich nicht, die Resultate in toto mitzuteilen. Er löste die Aufgabe in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle richtig. Nur die folgenden Fehlreaktionen seien erwähnt: „Tugendhaft“ bezeichnete er zunächst als Hauptwort; erst als es wiederholt wird, richtig. „Schlafen“ erst als Eigenschaftswort, dann richtig. „Reigen“ bezeichnete er als Verbum.

[Was bedeutet es?] „Tanz.“ [Wie heißt das Präsens?] „Ich reigne . . .“

Seine Kenntnis vom Pronomen ist offenbar sehr mangelhaft. Soweit sie geprüft wurde, waren die Resultate stets negativ. Folgendes Beispiel sei angeführt:

Es wird ihm aufgeschrieben: Ich lasse mir einen Zahn ziehen.

Er soll nun ergänzen: 2. Du läßt einen Zahn ziehen.

3. Er etc.

Bei 2 fragt er „deinen?“, 3 füllt er nicht aus.

H. Präposition.

1. Ergänzen des Kasus bei gegebener Präposition.

Vorgeschrieben.

Ergänzt.

Die Sonne scheint an Himmel.

der.

Das Kind liegt in Bett.

das.

Das Mädchen sitzt auf Bank.

dem (spricht sich ein paarmal leise „auf der Bank“ vor, schüttelt dann den Kopf und schreibt „dem“).

Ich werfe den Brief in Kasten. Lehnt ab.

¹⁾ Fragezeichen des Patienten.

2. *Verständnis für die Bedeutung der Präposition.*

Vorgesprochen.

Reaktion des Patienten.

[über]	Hält sein Heft über die Bank.
[in]	„Berlin.“
[durch ?]	„Durchgang, Tor.“
[nach ?]	„nachdem.“
[hinter ?]	Faßt hinter sich.
[unter ?]	r.
[von]	„adlig“ (lacht).
[Können Sie eine dazu passende Bewegung machen ?]	Achselzucken.
[auf]	Legt das Heft auf die Bank.
[aus]	„das Fenster aus — gesehen?“ (Schüttelt den Kopf.) „Tja.“ Findet nichts.
[vor]	„Der Stuhl vor der Tisch.“
[bei]	„Hier — hier“ (zeigt auf sich u. Ref.).
[neben]	„Lüneburger Straße 25 und neben 24.“
[Was ist über Ihnen ?]	„Decke.“
[Was ist unter Ihnen ?]	„Fußboden.“
[Stellen Sie den Schuh, der unterm Bett steht, auf den Nachttisch!]	r.

3. *Findung der Präposition außerhalb eines Zusammenhanges.*

Es wird ihm eine entsprechende Bewegung vorgemacht.	Antwortet r. „unter“.
Eine andere Bewegung.	r. „hinter“.
[Wo ist der Himmel von uns aus ?]	0.
[Wo steht der Baum ?] (Im Garten gefragt.)	„Zehn Schritte.“
[Hinter uns ?]	„Nein, vor — vor?“ (Kopfschütteln.)
[Der Baum steht vor uns ?]	„Ja ja“ (unsicher).
[auf ?]	„Nein.“
über, bei ?	ebenfalls abgelehnt.
gegen ?	„Ja.“ (Meint vielleicht gegenüber.)
Ref. nimmt Bleistift in den Mund.	r. „in“.
Heft zugemacht.	„zu.“
Mund aufgemacht.	„auf.“
Der Schuh wird ihm abgenommen.	„ausgezogen“ (zögernd).
Richtig!	„Na und bitte. Vorwort?“
Aus!	„Ach, ausgezogen.“
Das Umgekehrte (Anziehen) wird ihm vorgemacht.	„In ? — Nein.“
Einzeln gegeben: [Ich ziehe den Schuh vor ? — hinter ? — über ? — unter ?]	Alle abgelehnt.
[An ?]	„An, an — tja!“
[Ja !]	„Richtig ? — Kinderchen!“ (wiederholt mehrmals „an“).

4. *Ergänzen der fehlenden Präposition u. ä.*

[Ich sehe gern dem Fenster.]	Kann es nicht ergänzen.
Die Situation wird ihm vorgemacht.	o.
[Ich sehe gern über dem Fenster.]	Zögernd „ja“.
[— zwischen — ?]	„Nein.“
[— unter — ?]	„Ja.“
[— aus — ?]	bes. lebhaft „ja“.
Der Vogel schwebte der Luft.	„in.“
Mit Gott König und Vaterland.	„Ja ja, Siegessäule — — und?“
[Nein, „und“ ist falsch — vor ?]	Liest sich das Ganze vor. „Nein.“

bei?	Liest sich das Ganze vor. „Nein.“
auf?	Liest sich das Ganze vor. „Nein.“
für?	„Ja ja.“
Die Fliege setzt sich die Nase.	0.
Es wird ihm zur Auswahl aufgeschrieben: auf, an, in, vor, gegen.	Wählt „an“ aus.
Der Schutzmann führte den Verbrecher die Polizeiwache.	0.
Gegen, nach, an?	„Nach? nach? Tja“ (sieht Ref. fragend an).
auf?	„Nein.“
in?	„Tja.“
Es wird ihm im Zusammenhang vorgelesen. Hält „nach“ für richtig.	„Ah ja! männliches Geschlecht.“
[Dann müßte es aber nach der Polizeiwache heißen!]	
Sitzen Sie in der Bank?	
auf der Bank?	Zeigt auf 2.
an der Bank?	
Steht die Sonne im Himmel?	
auf dem Himmel?	
am Himmel?	Zeigt auf 2 und 3 (vgl. Anhang).
beim Himmel?	
5. Unfähigkeit, falsch angewandte Präpositionen zu korrigieren oder als fehlerhaft zu erkennen.	
Es wird ihm zu lesen gegeben:	
[Die Sonne schien an die Felder.]	„Falsch“, zeigt auf „an“.
[Wie muß es heißen?]	Achselzucken.
[Die Kinder versteckten sich auf dem Busch.]	„Richtig.“
[Nochmals lesen!]	„Nein — — versteckten sich auf — auf — wohin! — — dem Busch.“
[Nein, hinter!]	„Ja, keine Ahnung, Verhältnisse Wort.“ (Meint wohl Verhältnisse.)
[Der Herr steckte die Zigarre auf den Mund.]	Ist unsicher. Weiß nicht, wie es richtig heißen müßte.
[Die Sonne geht im Osten durch.]	Lacht. Zeigt auf die letzten 4 Worte.
[Und was tut sie im Osten?]	„Westen — Abend.“
[Und im Westen?]	„Aufgang.“
[Und was steht hier?]	„Untergang.“
[Nein auf!]	„Tja. Die Sonne — geht — im Osten — Aufgang.“
Die Sonne geht im Westen	„Ach auf.“
Der Posten stand unter dem Schloß.	Ergänzt jetzt r. „unter“.
[Ist es richtig?]	„Na, hier.“ (Steht auf und stellt sich stramm hin.)
Der Künstler spielte meisterhaft in dem Klavier.	Er liest es nochmals, „ja“.
[Wie muß es heißen?]	„Falsch.“
Der Herr legte beim Sitzen ein Bein zwischen das andere.	0.
Als es regnete, spannten wir den Regenschirm an.	„Richtig.“ (Legt ein Bein übers andere.)
Der Kutscher sitzt auf den Bock.	„Ja, richtig.“
Was?	„Falsch.“
Das Kind saß den Schoß der Mutter.	„Tja — sitzt.“
[Ist hier was falsch?]	„Tja.“ (Achselzucken.)

¹⁾ Die Ueberlegung, was auf die Frage „wo“ und „wohin“ für ein Kasus steht, war mehrfach bei Uebungen erörtert worden.

Es werden ihm verschiedene Sätze diktirt. Wenn er sie fertig geschrieben hat, muß er sie nochmals lesen mit dem Auftrag, etwaige Fehler zu monieren. Während er bei einigen Sätzen Fehler erkennt, läßt er u. a. den folgenden ungerügt: „Der Regen fällt unter die Erde.“

J. Erkennen schwieriger Verbalformen u. ä.

Dem Kranken wurden besonders Imperfakta starker Verben vorgesprochen. Er hatte dann durch eine entsprechende Bewegung oder ein Beispiel zu zeigen, ob er es verstanden hatte.

[Ich schrieb]	r.
[Ich schoß]	r.
[Ich hieb]	r. Bewegung. Den Infinitiv kann er zunächst nicht nennen. Erst nach Vormachen der Bewegung r.
Ich erfuhr	0.
Beispiel?	„Meine Mama frohe Botschaft gestern.“
Ich besaß (zweimal)	0.
Infinitiv?	„besinnen“ (Kopfschütteln).
Bedeutung?	„denken.“
Wiederholen Sie's!	Fragt dann: „besagt? denken?“
Ich besaß.	„besahn.“
Bedeutung?	r. (mit kurzem a).
Infinitiv?	„überlegen.“
„Ich besaß“ wird ihm aufgeschrieben.	„besinnen.“
Ich versuchte	Sagt nach einiger Zeit: „beseste — — ich besaß mein Vermögen.“
Ich verriet	„probieren.“
(Zweimal wiederholt)	„verloren und gewonnen.“
Verriet!	Nach einiger Ueberlegung „Na, Beispiel. Gute Kunde — — und gestorben — — verliert.“
Verriet	„Tja.“
	„Ach, raten.“
Sagt dann mehrmals zu sich „verriet“ — „verriet“. Schreibt es sich auch richtig auf und gibt dann ein richtiges Beispiel, das sich auf ein Vorkommnis in der Klinik bezieht.	
Ich verzog.	Lüneburger Strasse und Charlottenburg.
ich entrann.	„rennen“ (geschrieben).
Beispiel?	„Ehepaar. — Schuld. Amerika und zwei Frauen gemordet. 1898 und zurück Sühne.“ Findet den richtigen Infinitiv nicht.
Ich gestand	0.
(2 mal wiederholt)	0.
Wiederholen Sie's.	„Ich geschand.“
Bedeutung?	0.
Der Mörder gestand alles ein.	„Ah, ja ja ja! und gestand! (Betont jeden Buchstaben.) „Ja, hier, hier“ (zeigt auf sich). „Na Beispiel Herr Prof. Gutzmann.“ (Meint also, er habe infolge undeutlichen Sprechens mißverstanden.)
Ich vertrat.	„Firma, Vertreter.“
Ich zerschnitt.	Bewegung r.
Ich verbrach	„Ferien.“
Wiederholt.	„verbracht.“
Ich verbrach	„verbrach — t“ (sehr mühsam).

Ganz deutlich „verbrach“ unter besonderer Betonung der letzten Buchstaben. r. wiederholt
 Buchstabieren! „verbrach t.“
 Verbrach! Spricht sich jetzt 7 mal richtig „verbrach“ vor.
 Es wird ihm aufgeschrieben. 0.
 Kennen Sie das Wort? Nickt.
 Was heißt es? „Keine Zeit.“
 Ein im Zimmer anwesender Patient mit Gemeindeschulbildung sagt sogleich „verbrechen“.
 Es wird jetzt dem Patienten erklärt. „Ja ja, verbrochen.“
 Er soll es nachsprechen. Sagt stets „verbräch“.
 Er maßte sich an. „Groß, Herr, *ich, ich, ich*.“ (Geste und Mimik der Arroganz.)
 Er versprach sich. „Beispiel: verplappert.“
 Er maß an. „Bitte wiederholen!“
 Er maß an. 0.
 Nachsprechen! r., „na Schneider.“
 Woher wußten Sie es nicht? „Ja, hier hier — — — und große Herr.“ (Meint, maßte sich an.)
 Ich trat. „tragen.“
 Ich trat. „hell Kleider — dunkel.“
 Nachsprechen! „ich tracht.“
 Ich trat. „tacht, tacht.“
 Ich trat. „ich tacht.“
 Buchstabieren Sie's! „Nein.“
 Tr at. „tr at.“
 ? 0.
 (Nochmals.) „Ach ja, treten.“
 Nach 14 Tagen wurde ihm nochmals „ich verriet“ vorgesprochen. Sagt: „Na, große Pferderennen; verloren und gewonnen.“ Ebenso antwortet er auf „ich trat“ mehrmals falsch. Wiederholt stets „tacht, tacht“. Auf Vorsprechen von „tritt“ macht er sofort die richtige Bewegung. Auf „Draht“ sagt er „tacht, Dacht“. Auch nach Wiederholung. Erst als „der Draht“ vorgesprochen wird, sagt er „Ach Eisen“. Auch bei einer dritten Prüfung zeigten sich dieselben Schwierigkeiten.
 Schreiben Sie's! „tachte“.
 Von treten! 0.
 Treten „Ach, ich trat.“
 Woher falsch verstanden? „Na ch.“
 Ist doch aber keins drin? „Na, bißchen.“
 Klingt es so? „Ja ja, klingt. — Na und Tracht, Garderoben.“
 Wenn ich sagen würde trat (Zungen- „Ja ja, Na Prof. Gutzmann.“
 „r“). Würden Sie's besser verstehen? Fein, fein.“
 Nachdem er „ich trat“ und „ich verriet“ bei seinen täglichen schriftlichen Aufgaben geübt hatte, beantwortete er beides bei späteren Prüfungen stets richtig. Ebenso „ich besaß“. Dagegen macht ihm „ich verbrach“ immer wieder Schwierigkeiten. Er spricht stets „verbracht“ nach. Als ihm das Wort schriftlich vorgelegt wird mit der Frage, ob es dieses Wort denn gäbe, zuckt er die Achseln. Bei einer dritten Prüfung schreibt er „verbracht“, trotzdem er „verbrach“ nachspricht.
 [Kennen Sie denn das Wort?] „Nein.“
 [Verbrechen?] „Tja.“
 Verbrach. Schreibt es r. „Tja! Hier und hier!“
 (Zeigt auf „verbracht und verbrach“.)
 Ich wagte. „w a k t e?“ dann „w a g t e“
 „Na, Wasser springen.“

Ich wiegte.	„Schlächter.“ Sagt dann „wagen, wog.“
Es wogte.	„w o g t e ? — braust.“
Was z. B. ?	„Meer.“
Ich wachte.	Ich weiß nicht.
(Wiederholt.)	„w a — — — ah — — wachte — — w a s c t e — — w a s — — nein — a b c — w a c h t e — na 6 Uhr morgen früh.“
Ich wartete.	„Gestern meine Mama Besuchszeit.“
Ich wusch.	„waschen“, Bewegung r.
Ich verwand.	„Deutlich.“
(Wiederholt.)	„Na, Beispiel Kuchen backen. Butter — Eigelb.“
Buchstabieren!	„v e r w a n d t.“
(Die erwähnte Kontrollperson schrieb mir sofort auf „Schmerz verwinden“.)	
Ich verwand.	„verwendetet; na bitte hier Kuchen verwandt Saffran.“
Es wird ihm erklärt.	„Ah, ja ja ja.“
Den Schmerz verwinden.	„Ja ja.“
Ich rann.	„rennen“ (rennt einige Schritte durchs Zimmer).
Verschollen.	„Großherzog von Toska, Este ver- schollen.“
Vertan (3 mal).	„Gericht vertacht.“
Noch 2 mal. [Nachsprechen!]	„vertacht.“
Vertan (ganz deutlich) [Nachsprechen!]	„vernacht.“
(Nochmals.)	„vertacht.“
Richtig?	„Nein.“
Vertan!	„Ah — ja — tun.“
Was z. B.	„verbutter — Geld.“
Verwitwet.	„verwitwerk.“
Was ist gemeint?	„Winter.“
Ganz langsam wiederholt.	„Nein, unbekannt.“
Es wird vorbuchstabiert.	„Ah ja ja, verwintert Laub.“
Es wird ihm aufgeschrieben ver wit wet.	„Verwintwebt.“ 0.
Jetzt in einem Wort aufgeschrieben.	Sieht es längere Zeit an. Dann plötzlich: „Ah, Witwe! Ach Kinderchen! Dumm — dumm. — Und Eigenschaftswort?“ (Zeigt auf das Wort.)

K. Unfähigkeit, falsche Wort- und Satzbildungen zu erkennen.

Im Abschnitt H (Präposition) wurden schon einzelne derartige Fehlreaktionen mitgeteilt. Hier sollen sie genauer geschildert werden.

1. Falsche Imperfakta (mündlich).

Ich knoff	„Würfel“ (denkt vielleicht an knobeln).
Nein!	„kneifen.“
Ich burst	„Bürste.“
Ich schnoff	zieht das Taschentuch heraus.
Ich klungte	„unbekannt — bißchen — na, plaudert.“
Ich sungte	sieht erstaunt aus.
Unbekannt?	„Nein nein. — Na unter See“
Sinken?	„Ja.“

2. Auswahl unter verschiedenen Sätzen.

Es werden ihm verschiedene Satzbildungen vorgelegt. Er soll sagen, welche richtig und welche falsch sind.

Ich schreibe meiner Mutter dem Brief.

Ich schreibe meiner Mutter den Brief.

Ich schreibe meiner Mutter das Brief.

[Welches ist richtig?]

„Ich weiß nicht.“

In 5 Wochen ist Pfingsten.

r¹⁾.

Der Balkankrieg zuende bald ist, da

r.

Adrianopel ist gefallen.

(Führt dann mit dem Finger über die Stelle „zuende bald ist“ und zuckt die Achseln.)

Hunde, die bellen, beißen nicht. f.

Wenn schön das Wetter ist, wir r.

gehen nach das Grüne.

Die Kinder gern in der Tiergarten r.

spazieren gehen.

Rund der Tisch ist. f.

Heute das Wetter ist schön. r.

Der Vater mit das Kind spazieren ist f.

gegangen.

Im Dezember das Weihnachtsfest r.

gefeiert wird.

Berlin ist die Hauptstadt von r.

Deutschland.

Die Kinder sollen die Eltern lieben. r.

Wenn zufriert das Fluß, die Kinder r.

Schlittschuh laufen.

Die Soldaten im Manöver viel mar- r.

schieren müssen.

Die Stiefel der Schuster bessert aus. r.

3. Agrammatische Aufforderungen etc.

Der Patient merkt es nicht, wenn man agrammatisch, aber dem Sinne nach richtig zu ihm spricht oder ihm schriftlich agrammatisch Aufträge gibt. Man kann dann z. B. Präpositionen mit dem falschen Kasus verbinden oder die Worte umstellen, wie in den eben mitgeteilten Sätzen, u. ä. Er ist in keiner Weise erstaunt und merkt, wie sich auf Befragen herausstellt, nichts von den Fehlern:

Heben hoch Sie rechtes Arm! (Schriftlich gegeben.) Führt die Aufforderung ohne weiteres aus. Kein Erstaunen.

Sie aufstehen, stampfen linker Fuß! (Schriftlich.) Dieselbe Reaktion.

[Ist das ein richtiger Satz?] „Ja — — —“

Hier Schrank am Fenster. Hingehen! Klopfen an dreimal. Zurückkommen. Hinsetzen. Flasche Fensterbrett stellen auf Tisch! (Gesprochen.)

Sagt: „Bitte, langsam.“ Führt es dann ohne Reaktion des Erstaunens aus; setzt nur erst die Flasche auf den Tisch und setzt sich dann hin.

[Haben Sie alles verstanden?] „Ja.“

[War es schwer zu verstehen?] „Nein.“

Diese Beispiele stammen aus der Anfangszeit der Untersuchungen. Bei späteren Prüfungen ist er etwas mißtrauischer und lehnt hier und da eine falsche Satzbildung, allerdings immer nur zögernd und fragend, ab. Vielleicht hat er auch durch die zahlreichen Uebungen ganz geringe Fortschritte gemacht. So bezeichnet er, als ihm mehrere Monate später der schriftliche Auftrag gegeben wird: „Gehen Sie gegen dem Stuhl“ das „gegen dem“ zögernd als falsch (ohne danach gefragt worden zu sein). Dagegen hat er gleich darauf gegen den folgenden schriftlichen Auftrag nichts einzuwenden: Hier ein Schrank steht. Gehen hin Sie und dreimal anklopfen. —

¹⁾ Patient liest sich die Sätze durch und schreibt, je nachdem, selbst r oder f dazu.

4. Andere Beispiele nicht erkannter agrammatischer Bildungen.

Es wird ihm zu lesen gegeben. Schon im Zeitung Sie haben lesen? Skutari gefallen ist. König Nikita nicht rausgeben werden! Sagt: „Problem.“ Nimmt die Zeitung zur Hand und zeigt auf die Ueberschrift: „Das Skutari-Problem!“ Sagt dann: „Anfang! — Ende?“ Wie aus Mimik und Gesten hervorgeht, meint er: „Jetzt ist erst der Anfang. Wie das Ende sein wird, kann man nicht wissen.“ — [Ist in dem Text etwas falsch?] Zeigt fragend auf die Worte „Schon im Zeitung“. „Tja“. (Achselzucken.) [Ist sonst alles richtig?] „Ja.“ (Bestimmt.) — Es werden ihm zahlreiche Sätze diktiert, die er dann nochmals lesen muß mit dem Auftrag, auf Fehler aufmerksam zu machen. Ich teile nur einige Beispiele mit:

Der liebe Gott sorgt dafür, daß der	r.
Himmel nicht in die Bäume wachsen.	
Das Fliege ist ein Insekt.	f. (Unterstreicht „das“.)
Wenn ich an meine Mama schreibe,	(Unsicher.)
klebe ich den Brief auf die Marke.	
Hunde, die bellen, beißen nicht.	„Tja.“
In der Volksküche werden arme	r.
Leute gegessen.	
Das Mittagbrot wurde sogleich ser-	r.
viert werden.	

5. Aktiv und Passiv.

(Schriftlich gegeben.) Heißt es: Das Pferd lenkt oder das Pferd wird gelenkt? Sagt zu 2: „Richtig — Zukunft.“

(Bei den Uebungen waren mehrfach die Formen der Gegenwart, Vergangenheit und Zukunft vorgekommen.)

Heißt es: Der Säugling nährt oder (2 als r.)
der Säugling wird genährt?

Der Mensch wird mittags gegessen. „Tja, arm und reich.“
(Lehnt es aber nicht ab, lacht nicht.)

Der Bäcker wird gebacken, der „Na, Zukunft und Gegenwart.“ —
Bäcker backt.

Zur Auswahl vorgelegt und vom Patienten bezeichnet:

Der Kuchen wird essen.	f.
Der Kuchen ißt.	f.
Der Kuchen wird gegessen.	r.
Der Kuchen hat gegessen.	f.
Der Kuchen aß.	f.
Der Kuchen ist gegessen worden.	f.
Das Essen wird servieren.	f. „Tja.“ (Achselzucken.)
Das Essen hat serviert.	r.
Das Essen wurde serviert.	r.
Das Essen servierte.	?

Beim letzten kommt er zu keiner Entscheidung. Er liest es sich dreimal vor, beim drittenmal mit besonders lauter Stimme (vgl. auch unter „Eigene Uebungen“).

6. Beurteilung unsinniger Sätze.

(Gelesen.) [Garten ist Wetter grün	— — Achselzucken und Kopf-
Fenster.]	schütteln. „Falsch!“
[Wieviel Löcher hat der Baum des	Lacht. „Falsch!“
Fensters?]	
Nach Diktat: [Ochsen können Walzer	„Unsinn.“
tanzen.]	
Jede Schwiegermutter ist ein Engel.	„Gute und schlechte.“

¹⁾ An verschiedenen Tagen vorgelegt.

7. *Grammatikalisch richtiger und agrammatischer Text gleichen Inhalts.*

Es wurden ihm nacheinander zwei Zeitungstexte mit gleichem Inhalt vorgelegt, der eine agrammatisch, der andere in richtigem Deutsch. Beide waren rechts oben auf eine Heftseite geschrieben worden. Der grammatikalisch richtige war genau zwei Zeilen länger. Er bekam zunächst den folgenden Text A zu lesen:

Bei Kanalisationsarbeiten in Bahnhofstraße in Salzwedel heute morgen herabstürzende Erdmassen drei Arbeiter verschüttet. Eine sofort tot, zweite schwer verletzt, Krankenhaus gebracht, wo bereits Verletzungen erlegen sein soll, dritte Arbeiter komplizierten Beinbruch.

Er liest es ohne eine Spur von Verwunderung. Jetzt wird das Heft zugemacht und ihm fortgenommen. [Können Sie's erzählen?] „Tja.“ [Lesen Sie's noch mal!] Darauf wird ihm der Text B gegeben:

Bei Kanalisationsarbeiten in der Bahnhofstraße in Salzwedel wurden heute morgen von herabstürzenden Erdmassen drei Arbeiter verschüttet. Der eine war sofort tot, der zweite wurde schwer verletzt ins Krankenhaus gebracht, wo er bereits seinen Verletzungen erlegen sein soll. Der dritte Arbeiter trug einen komplizierten Beinbruch davon. [Haben Sie's?] „Ja.“ [Sie haben doch dasselbe gelesen?] „Ja.“ [Erzählen Sie den Inhalt!] „Erdwall Arbeiter verschüttet. Eine tot. Zweite Arbeiter Krankenhaus, tot. Dritte Arbeiter kump — kump — Bruch.“ [Sehen Sie mal, ob ein Fehler drin ist!] Text A wird gezeigt. „Nein, richtig.“ [Sehen Sie's nochmals genau durch!] Text B. (Das Heft wird zwischendurch immer wieder unauffällig geschlossen.) „Tja, richtig.“ [Ist ein orthographischer Fehler oder ein Fehler im Satzbau drin?] (Text A wird gezeigt.) „Nein.“ [Ist das gutes Deutsch?] „Ja.“

Nach einer Pause wird ihm nochmals Text B gezeigt.

[Können Sie was dran entdecken?] „Nein.“ Nun nochmals Text A. [Können Sie was dran entdecken?] „Nein.“ [Ist denn beides dasselbe gewesen?] „Ja.“ Dann sagt er selbst, als er sieht, daß ich die Fragen und Antworten genau notiere: „Abgeschrieben zweimal, ja ja, selbe Buch (lacht).“

[Ja, das ist ganz richtig!] Es wird ihm jetzt hintereinander gezeigt. [Ist ein Unterschied zwischen beiden?] „Nein.“ [Sind denn in einem mehr Worte?] „Ja, länger — kurz und lang.“ [Ist denn beides gutes Deutsch?] „Ja ja.“ [Oder ist eins besser?] „Wahrscheinlich längere.“ [Sehen Sie doch mal nach, was in dem längeren für andere Worte stehen!] Zeigt nach nochmaligem Lesen auf „dritte Arbeiter“. „Fehler“!

Kontrollpersonen mit Gemeindeschulbildung reagierten auf die beiden Vorlagen folgendermaßen: Nach Lesen des Textes A sagten sie: „Das ist ein bißchen komisch geschrieben“ oder: „Hier stimmt was nicht.“ Wurden sie dann aufgefordert, nochmals zu kontrollieren (Text B), so meinten sie, sie hätten sich wohl geirrt.

8. *Agrammatisch veränderte Gedichte.*

Der Patient wird aufgefordert, Fehler, die er im Gedicht findet, zu unterstreichen. (Im Text Kursiv gedruckt.)

Wer reitet so früh durch Nacht und Wind,

Es ist der *Adler* mit seinem Kind.

Er hält den *Knoben* wohl auf das Arm.

Er hält ihm sicher, er hält ihm warm.

[Wie muß es statt Adler eigentlich heißen?] „Vater.“

Es war ein Königs in Thule
Gar treu biss an dem Grab
Den sterbend seine Buhle
Ein goldenes Becher gab.

Es ging ihm nichts darüber
Er leert ihm jedes Schmaus
Die Augen gingen ihn über
So oft trank er daraus.

Sagt gleich zu Anfang: „Ja ja, Faust.“ Zeigt nach zweimaligem Lesen und nachdem ich es ihm einmal vorgelesen habe, nur auf „biss“: „Tja.“ [Was ist daran falsch?] „Tja.“

L. Falsche Satzbildung bei Uebungen nach Paradigma.

Beispiel 1. Es wird ihm in sein Heft geschrieben:

Der Vater liebt den Sohn.

Dann werden einige Sätze derselben Art mit ihm geübt. Darauf erhält er an verschiedenen Tagen die Aufgabe, Sätze nach diesem Paradigma für sich zu üben. Die ersten Male wurde ihm eine Anzahl Verben, die er zur Bildung der Sätze verwenden sollte, aufgeschrieben, später nicht mehr.

Er produzierte nun jedesmal eine ganze Anzahl richtiger Sätze, z. B.:

Der Prediger segnet die Gemeinde.

Das Dienstmädchen kocht den Kaffee.

Dagegen kommen folgende Fehler vor:

Die Zigarette benutzte den Herr.

Das Kind schreibt die Tafel.

Der Humorist lachte das Publikum aus.

(Er meinte offenbar „brachte es zum Lachen“. Wenigstens bejahte er dementsprechende Fragen, die ich aber möglicherweise hineingefragt habe.)

Der Bauer hilft den Knecht.

Der Dieb nimmst den Ring.

[Wie heißt der Infinitiv zu „nimmst“?] „Nennen.“

Der Chef schenkte die Arme (meint beschenkte).

Ein ähnliches Paradigma lautete:

Ich liebe die Gesundheit.

Du trinkst das Bier.

Es wird versucht, ihn über Subjekt, Prädikat und Objekt aufzuklären, und was auf die Fragen wer und wen oder was steht. Uebt u. a.: Ich gebe das Buch — ich breche den Zweig — Du wirfst den Ball. Dagegen: Ich helfe den Vater — Ich lese die Roman — Du springst das Wasser — Er bittet den Stuhl — Er klingt das Geld.

Beispiel 2. Nach dem Paradigma: „Ich benutze die Seife zum Waschen.“ Es wird ihm wieder genau erklärt und zunächst in verschiedenen Variationen mit ihm geübt. Darauf übt er allein (ohne daß ihm einzelne Wörter gegeben werden). Ich benutze den Bleistift zum Schreiben. Ich benutze den Spiegel zum Frisieren, u. v. ä.

Dagegen: Ich benutze den Thermometer zum Steigen und zum Sinken.

Ich benutze den Schneidermeister zum Probieren.

Ich benutze den Weg zum Spazieren.

Ich benutze das Kohlensäurebad zum Bekömmlich?

(Fragezeichen des Patienten.)

Bei ähnlichen mündlichen Uebungen sagt er u. a. zweimal hintereinander: „Ich benutze der Tisch zum Schreiben.“ Betont beim zweitenmal: „derr.“

[Wozu benutzen Sie den Schrank?] „Ich benutze den Schrank zum — — — tja — — — Gegenstände? Stehen und legen hängt Krawatten.“

Beispiel 3. Paradigma: Das Haus ist gebaut worden.

Passiv und Aktiv werden zu erklären versucht und mehrere Sätze mit ihm geübt. Darauf übt er allein (er braucht zur Formulierung von 20 derartigen Beispielen nach seiner Angabe ca. 2 Stunden):

Die Bäume sind bepflanzt worden.

Das Land ist bebaut worden.

Der Gesang ist geklungen worden.

Der Winter ist gefroren worden.

Das Pfand ist verfallen worden.

Der junge Mann ist verirren worden.

[Was meinen Sie damit?] „Na, Beispiel, Versuchung.“

Der Baum ist zersägen w.
 Die Stadt Pompeji ist zerstört (vernichten) w.
 Der Mordprozeß ist überraschend worden.
 [?] „Na, Hedwig Müller.“
 [Weswegen überraschend?] „Na, wenige Strafe — — —“
 „schlau“ (lacht herzlich) [Wer?] „Na, Müller.“
 Die Vögel sind verscheuet w.
 Die Bücher sind verlegen w.
 Die Mahlzeit ist verrichtet w.
 [Eingenommen?] „Nein.“
 [Angerichtet?] „Ja ja.“
 Die Eltern haben unterhalten worden.
 [?] „Na, Beispiel, Sohn hier und Unterhaltung; krank.“
 [Also die Eltern unterhalten sich mit ihm?] „Nein nein.“
 [Oder haben ihm Geld gegeben?] „Ja ja.“
 Der Arzt ist behandelt w.? (Fragezeichen des Patienten.)
 Die Negerstämme ist (sind?) unterdrückt w.
 Das Publikum ist (sind) belästigt w. (Sagt erklärend zu dem „sind“
 „mehrere“. [Von wem?] „Beispiel, Schutzmann.“
 Der Mieter ist bewohnt worden.
 Die Pioniere ist (sind) befestigt w.

Bei dem letzten Satz wird ihm erklärt, daß es heißen müsse: haben befestigt, z. B. die Brücke. Darauf schreibt er in der Verbesserung: Die Pioniere haben befestigt worden. So erklärt sich wohl auch der obige Satz: Die Eltern haben unterhalten worden, den er später geübt hat als das letzte Beispiel von den Pionieren (vgl. auch Anhang).

Beispiel 4. Paradigma: Ich setze mich auf den Stuhl. Ich lege mich in das Bett.

Hierauf übt er zunächst zahlreiche Beispiele richtig; allerdings wandte er zuerst stets nur — ich setze mich — und — ich lege mich — an. Er lehnt auch z. B. „ich arbeite mich“, das er einmal versuchte, lachend ab. Von richtigen Sätzen und solchen, in denen er wenigstens das Verbum richtig anwandelte, seien die folgenden mitgeteilt:

Ich flüchte mich in den Wald — Ich fürchte mich vor den Löwen — Ich setze mich zwischen die Bekannten — Ich ekelte mich vor den Schmutz — Ich erinnere mich an den Kaiser Wilhelm I. — Ich interessiere mich über die Luftreise — Ich habe mich in die Luft geschleudert (er meint, mit der Schaukel) — Ich bereite mich auf den Fall [?] „Na Beispiel — nach Hause.“ (Er bereitet sich auf den Fall vor, daß er nach Hause entlassen wird.) Zu „erinnere“ und „interessiere“, die er beide richtig geschrieben hat, sagt er erklärend: „Halbe Stunde.“

Ich enthalte mich vor den Wein und den Alkohol. — Ich beruhige mich auf — — [Was meinen Sie damit?] „Na (zögernd), meine Mama“ (meint wohl, er beruhigt sich bei dem Gedanken, daß seine Mama kommen wird). — Ich verabscheue mich vor die Missetäter. — Ich füge mich an die Obrigkeit — Ich ergebe mich vor die feindliche Macht — Ich gestatte mich [?] „Vorstellen.“ — Ich entledige mich ~~aus dem Mantel in den Schrank ausgezogen~~ (hat die letzten Worte durchgestrichen und „falsch“ dahinter geschrieben). — ~~Ich ermahne mich in das Gewissen~~ (auch als „falsch“ bezeichnet). — Ich angreife mich nicht auf bösen Menschen. — [?] „Na Beispiel — besudeln.“ [Sie geben sich nicht mit bösen Menschen ab?] „Ja ja.“ — Ich behaupte mich — — — [?] (lacht): „Daß — daß — d a z — — nein — d a s z.“ [Sie stellen eine Behauptung auf?] „Ja ja.“ — Ich bewillige mich — [?] „Na Beispiel reiche Mann, und Mittel bewilligt.“ Ich beschwinge mich — [?] „Sport.“ — Ich beschönige mich — Ich gewähre mich? — (Fragezeichen des Patienten.) — Ich führe mich vor den Herren Vorsitzende — [Ich gebe mich?] „Na Beispiel, Aktien = Gesellschaft — Gebäude — Diener — führen.“ [Sie geben Ihre Karte ab?] „Ja ja.“ — Ich friere mich in die Hände — Ich ziele mich — [Was meinen Sie damit?] „Na — Schuß? (Macht die Schießbewegung.) Nein.“ Sagt dann: „Buben-

streiche.“ [Meinen Sie, es war auf Bubenstreiche abgezielt ?] „Tja.“ (Achselzucken). Am nächsten Tage kam er darauf zurück. „Und — bitte! Ich ziele *mich*.“ (Betont mehrmals das letzte Wort und zeigt dabei stets auf sich.) „Bekannter — und Unbekannter — Patienten.“ [Meinen Sie, sie haben etwas beabsichtigt ?] „Ja.“ [Oder Sie haben sich mit einem Bekannten getroffen ?] „Nein — nein.“ (Schüttelt lächelnd den Kopf). — [Oder: Sie haben es auf Sie abgesehen ?] „Ja!!“ [Sie sind die Zielscheibe ihres Spottes ?] „Ja ja ja!! Zielscheibe — na Bubenstreiche.“ Die Ichform, die er hier angewandt hat, erklärt sich wohl aus dem Zusammenhang der Uebungen. Er meinte also anscheinend: „Sie — (die Patienten) zielen mich.“

M. Der Patient beantwortet Fragen, die durch Umstellung einzelner Worte sinnlos werden, als wären sie sinngemäß gegeben.

[Wann wurde Kolumbus von Amerika „1400.“
entdeckt ?!)]
[Bis zu welchem Alter werden die „Verschieden. Handwerker 14 Jahre,
Eltern von den Kindern erzogen ? Lehrzeit.“
[Warum wird die Mutter von dem „Beruhigt, Brust getrunken.“ (Zeigt
Säugling auf den Arm genommen ?] „auf den Arm“, als schiene ihm das
nicht richtig.)
[Welches Tier setzt sich die Nase auf „Nein, falsch?“ (fragend). (Zeigt auf
dem Menschen ?] „setzt sich die Nase.“)
[Was ist denn gemeint ?] „Elefant.“
[Welches Tier setzt sich dem Menschen „Fliege ? — — — Elefant?“ (Meint
auf die Nase ?] offenbar, stülpt sich mit seinem
Rüssel d. Menschen auf d. Nase.)
[Wann hat Bismarck den Kaiser „1892.“
entlassen ?]

Ein andermal wurde er gefragt: [Wann wurde der Kaiser von Bismarck entlassen ?] „90.“ [Sie haben doch die Frage verstanden ?] „Ja, Wilhelmstraße, Friedrichsruh, Hamburg.“

[Womit schlägt das Pferd den „Die Peitsche.“
Kutscher ?]
[Warum verhaut der kleine Junge „Ungezogen.“
den Papa ?] (Der Satz war ihm
diktiert worden.)
[Der Bettler, der kein Geld hatte, um seinen Hunger zu stillen, schenkte dem reichen Mann 10 Mark.]
Er liest es mehrmals durch, liest es sich auch einmal laut vor.
[Inhalt ?] „Na Bettler und reiche Mann 10 Mk.“
[Wer bekommt die 10 Mk. ?] „Bettler.“
[Wer gibt sie ?] „Reiche Mann.“
Eine Kontrollperson sagte sofort: „Na, dann wird's wohl kein Bettler gewesen sein.“

N. Beispiele von Störungen des Sprachverständnisses infolge Agrammatismus.

(Verschiedene Fehlreaktionen, die auch hierher gehören, sind schon unterm Abschnitt J mitgeteilt worden.)

Bei Prüfungen des Sprachverständnisses für einzelne Worte ergaben sich folgende Abweichungen:

[Aufsässig.] 0.
Nach 2 mal Wiederholen spricht er es sich richtig nach und wiederholt es dann für sich 4 mal. Sagt dann: „Na ganze Familie.“
[Schreiben Sie's.] „aufsässig.“
Es wird ihm richtig vorgeschrieben. Sagt: „Na ich hier — Berlin geboren.“

¹⁾ Die Beispiele wurden alle schriftlich gegeben.

[Nein, Revolution! Was Sie meinen,
ist ansässig.]
[Ich überlege.]

[Ich lege über.]
Deutlich wiederholt.

Schriftlich gegeben.
[Ich lege den Jungen über.]
[Ich bin überlegen.]
Wiederholt.
[Haschen.]

[Hassen.]
[Nein, hassen!]

[Ist das richtig?]

Schreibt es sich auf.
[Der Leiter.]

Wiederholt.
[Der Leiter des Festes.]

[Der Faust.]
[Das ist die Faust. Der Faust.]

[Erlesen.]

Wiederholt.
[Was heißt es?]

[Ist „fein“ nicht dasselbe?]

[Es war ein erlesenes Fest.]
[Ich schlage vor.]

[Was hab' ich gesagt?]

[Könnten Sie ein Beispiel geben?]
(Die Redewendung wird nicht
wiederholt.)

[Ach, Sie haben den Vorschlag ge-
macht?]

[Ich falte.]
Wiederholt.

[Ich bin bewandert.]
Schriftlich gegeben.
[Kennen Sie die Redensart: Ich bin
in der deutschen Sprache be-
wandert?]

[Abgelegt.]
Schriftlich gegeben.
[Meinten Sie vorher: eingeliefert?]
[Abgeliefert?]

„Ah ja ja ja, aufsässig und ansässig.“

„Na Donnerstag, na — überlege
Wort“ (faßt an den Kopf).

0.
„Ah ja! — Na hier!“ (Legt den Blei-
stift von einer Stelle der Bank auf
die andere.)

„Ja.“
„Durchpeitschen.“

0.
„Na schlau und dumm.“
Spricht „hassen“ nach. „Na Beispiel
hier, na im Wald mehrere Herren
und junge Fräulein.“

„h; a; s; e; n?“
„h; a; s; s; e; n? — Na hier — hast
— haben — ich habe.“

„Na, hassen, hassen — Plural.“
(Meint vielleicht Hasen [?].)

„Ah!“ (Schreibt „Haß“.)
„Hier, hier, hier.“ (Macht die
Sprossenbewegung.)

„Na Beispiel — steigen und Ton.“
„Ah ja ja ja! Zuzu Garten —
(zool. Garten) und kaufmännisches
Personal — Leiter.“

Zeigt seine Faust.
„Na Goethe — Und Famulus
Wahner.“

Spricht: „er lesen — — Ah, er
lösen — Lösung Geld.“

Schreibt es richtig auf „Las?“ —
„Na, Gedanke, na Arbeiter und
Arzt. Neid und Tücke“ (?).

„Nein — — Na Arbeiter und Arzt
ersehen — na das Buch erlesen.“

„Ja ja, kostbares Fest.“
„Na, meine Freunde — 6 Jahre“
(meint vor 6 Jahren).

0. „Tja — innen. — — Aber hier
Sprache und Schreiben.“

„Na, vormittags — Wald —
Partie.“

„Ja ja ja.“ (Sehr lebhaft.)

„Gefallen?“
„Gefall — gefalten.“ (Faltet die
Hände.)

„Halbe Welt gereist.“

„Na, Tour — Tirol.“

„Ja ja.“

„Na, Johannisthal — Charité.“

„Ah, alte Anzug.“

„Nein.“ (Lächelt.)

„Nein, nein.“ (Möchte sich gern ver-
stündlich machen, kann es aber
nicht.)

[Abgelebt?]	„Nein.“
[Abgelegt?]	„Ja, ja.“
[Weit weg?]	„Ja, fort.“
[Ich habe gerissen.]	„Ich habe ge — ich habe gerissen, schlau.“
Später: [ich bin gerissen.]	(Lacht.) „na — schlau.“
[Dasselbe wie: ich habe gerissen?]	„Ebenso.“
[Ich habe an der Klingel gerissen.]	„Ah, ja ja.“
[Das Gestirn.]	„Gesteen — — gestill.“
Wh.	0.
Wh.	„Gestirn — — hier.“ (Zeigt auf die Stirn.
Als keine Zustimmung erfolgt.	„Nein.“
[G e s t i r n.]	„Ah, Sterne.“
[Sich entstellen.]	0.
Wh.	„Na, Zug entstellen.“
[Sie meinen entgleist?]	„Ja, ja.“
[Die Frau entstellte sich durch Schminke.]	„Häßlich.“
[Beschwichtigen.]	„Geschweigen — — stumm.“
[Nein.]	„Ruhig.“ (Richtige Bewegung.)
[bezüchtigen.] (Zweimal.)	„Beziehen.“ (Unsicher.)
Schriftlich gegeben.	„Zucht.“
[Ich bezüchtige ihn eines Verbrechens.]	„Ah, ja ja.“
[Radebrechen.]	Wiederholt r. o.
Wh.	„Sturz.“
Keine Zustimmung.	„Ah! Mittelalter! Radenbrechen.“
Keine Zustimmung.	„Na, Wort — Wort! Sturz! Himmel Gott!“
[Französisch radebrechen.]	„Ah ja ja, erste Mal Paris. Radebrechen.“
[Hatten Sie's vergessen?]	„Ja, na 6 Jahre! allein! Alle Leute — — und ich: allein!“
Eines Tages wurde er unvermittelt gefragt: [Haben Sie gestern den Elefanten fliegen sehen?]	(Sehr lebhaft.): „Ja, ja! Große Brummer in Fenster!“
Die Frage wird, etwas anders formuliert, wiederholt:	(Lacht.): „Nein “
[Warum hatten Sie's nicht verstanden?]	„Na große Brummer.“

O. Störungen des Leseverständnisses infolge Agrammatismus.

Die folgenden Fragen wurden dem Patienten meist zunächst schriftlich vorgelegt. Beantwortete er sie nicht oder falsch, so wurden sie ihm auch noch vorgelesen. Einzelne Aufgaben wurden erst mündlich gestellt und darauf, wenn nötig, schriftlich gegeben. Jedenfalls wurde stets versucht, wenn er auf die eine Art versagte, mittels der anderen Methode eine richtige Antwort zu erzielen.

[Nehmen Sie das Buch, das zu oberst auf dem Bett liegt und legen Sie es unter das Kopfkissen!]	(Liest es zweimal durch.) Dann r. ausgeführt.
[Warum mußten Sie's zweimal lesen?]	„Hier — oberst — denken.“
[Woraus trinkt man?]	„Becher.“
[Wann verzieht man?]	„Wechsel, Wohnung.“
[Wann?]	„Oktober.“
[Was fängt man auf?]	„6 Uhr früh alle Wärter zu Stell.“
Er liest es laut, dann vorgelesen.	„Tennislawn.“
[Tennislawn?]	„Nein.“
[Lawn Tennis?]	„Ja ja.“
[Wann stellt man sich unter?]	„Haus, Brücke.“
[Wann?]	„Brause.“

- [Wer setzt die Menschen über?] „Gott.“ (Er hebt die Hand in die Höhe. Antwortet etwas fragend und unsicher.)
- [*Uebersetzen!*] „Ah! Kahn!“
(Von ungebildeter Kontrollperson richtig beantwortet.)
- [Wem traut man?] „Ich hier alle Menschen niemals.“
- [Wodurch geht man unter?] „Brücke.“
- [Wo z. B. ?] „Na Moabit — Stadtbahn — Lüneburger Straße.“ (Eine Stadtbahnbrücke, unter der man entlang gehen kann.)
- Dieselbe Frage an einem anderen Tage vorgelegt. „In den Garten.“ (Als keine Zustimmung erfolgt, zeigt er auf wodurch.) „Na, hier.“
- [Wobei geht man unter?] „Treppen.“
- Jetzt wird ihm vorgesprochen: [„Bei welcher Gelegenheit kann man untergehen?“]
- [Und Kahnfahrt.] „Ah! ja ja, tot; ich, Syphilis, leichtsinnig.“
- [Vor wem steht man auf?] „Ja ja (sehr lebhaft), Untergang, Große Schiff, vorige Jahr — — Ta — ta.“ (Titanic).
- An einem anderen Tage. „6 Uhr morgens.“
- [Wen verzieht man?] „Kaiser.“
- [Wen?] „Na April oder Oktober.“
- [Wen soll man nicht verziehen?] 0.
- [Kinder.] 0.
- [Was hat man an?] „Ach ja.“
- [Wen hängt man?] „Hut und Spazierstock.“
- [Wann wurde Deutschland von Frankreich besiegt?] „Boden, Wäsche.“
- [Stimmt's auch?] (Liest es nochmals.) „1870/71.“
- Einige Wochen später ebenso beantwortet.
- Es wird ihm folgender Text vorgelegt:
- [Eine Mutter hat ein sechsjähriges Töchterchen. Was wird der Mutter von dem Kinde zum Geburtstag geschenkt? Nennen Sie einiges!] „Puppe, Kleid, Puppenschirm, Torte, Puppenwagen, Puppenküche.“
- Er soll den Sinn der folgenden Sätze erklären:
1. Die Menschen erkennen es an, wenn einer Arme unterstützt. „Na“ (faßt Ref. unter die Arme). Es wird ihm erklärt: [Arme Leute.] „Ah ja ja.“
 2. Das Wunder ist des Glaubens liebstes Kind. „Kleine Kinder spielen und lachen und große verschiedentlich. Und Arme und Reichen. Häßliche Flecken.“ (?)
 3. Das Kind ist des Mannes Vater. „Geschieden. Teil ich, Teil Mädchen.“ [Noch ein anderes Beispiel?] — „Na Beispiel: Junge Mann und junge Frau und bei Geburt Knabe. Aehnlich Vater.“ [Noch eine andere Erklärung?] „Na und Erbschaft. Vater gestorben und Teil Kind.“
- Eine Kontrollperson konnte auch den Sinn nicht auseinandersetzen, gab aber gar keine Erklärung ab.
- Es wurden ihm kurze Texte vorgelegt, für deren Verständnis das Erfassen der Pointe erforderlich ist.
1. Kommerzienrats achtzehnjährige Elsa ist plötzlich erkrankt. Man munkelt zwar — — — aber den Bemühungen der Familie gelingt es doch, die Legende von einer einfachen Influenza aufrecht zu erhalten.
- Ein älterer, sehr vertrauter Freund des Hauses kommt, um sich nach dem Befinden der Tochter zu erkundigen, und fragt schon im Korridor des Kommerzienrats „Perle“ aus Pommern: „Na, wie geht es denn dem Kinde?“ — „Ach,“ entgegnete die Perle, „dem Kinde geht's gut, nur das gnädige Fräulein ist noch sehr schwach.“

Er liest es zweimal durch. Keine Reaktion. Sagt: „Schwach.“ [Wodurch?] Zeigt auf Influenza. [Ist bei dieser Geschichte was zum Lachen?] „Nein, bedauerlich.“ [Was denn?] „Na schwach.“

2. Der siebenjährige Fritz ist großer Tierfreund. Kaum kann er lesen, studiert er auf dem Stuhle knieend stundenlang „Brehms Tierleben“. Mama, die findet, daß er noch zu klein ist, will ihn davon abhalten.

„Aber Fritz, alles brauchst du noch nicht zu lesen!“

Darauf der kleine Fritz: „Mama, die Sachen über die Fortpflanzung lese ich nicht.“

Nachdem Patient es gelesen hat, lacht er herzlich.

[Weswegen lachen Sie?] „Kleine Fritz Fortpflanzung nicht gelesen!“ [Was ist daran so komisch?] „Kinder — na kleine Junge — na schlau!“

3. Bescheidenheit heißt das Vergnügen

An Dingen, welche wir nicht kriegen.

Kein Lächeln oder verständnisvolles Kopfnicken oder dgl.

[Von wem könnte es wohl sein?] „Pestalozzi?“

[Nein!] „Tja.“ (Lachend.) „Goethe — Schiller — Lessing.“

[Meinen Sie, daß es eine Ermahnung ist?]

„Ja.“

[Es ist von Wilhelm Busch!] „Ach so? Ja! Busch! Max und Moritz.“

Ähnlich verhält es sich bei dem folgenden Gedicht von Busch:

4. Die Selbstkritik hat viel für sich.

Gesetzt den Fall, ich tadle mich,

So hab' ich erstens den Gewinn,

Daß ich so hübsch bescheiden bin.

Und zweitens denken sich die Leut':

Der Mann ist lauter Ehrlichkeit.

Auch schnapp' ich drittens diesen Bissen

Vorweg den andern Kritiküssen.

Und viertens hoff' ich außerdem

Auf Widerspruch, der mir genehm.

So kommt es denn zuletzt heraus,

Daß ich ein ganz famoses Haus.

Wiederum keinerlei Reaktion trotz mehrmaligen Lesens.

[Was bedeutet es?] „Na — — Reichstag — — Theater — —

Roman — Schriftsteller — — unparteiisch.“

[Was heißt denn Selbstkritik?] (Zeigt auf sich.) „Ich hier.“

[Was bedeutet: „hat viel für sich?“] „Na jähzornig, aufbraust — — und Esser und Trinker. — — — Geschwiegen — — — und ich hier gesprochen nicht.“

[Was bedeutet: famoses Haus?] (Zeigt lachend auf sich): „Ich hier famose Haus! — Gebäude? — — Nein!!!“ (Er macht eine energisch ablehnende Handbewegung.)

Jetzt wird ihm „hat viel für sich“ und dann das Ganze erklärt. Er gibt zu, daß er es nicht richtig verstanden hatte.

Dagegen scheint er das folgende Gedicht von Fr. Th. Vischer sogleich aufzufassen:

Sie haben dich fortgetragen.

Ich kann es dir nicht mehr sagen,

Wie oft ich bei Tag und Nacht

Dein gedacht.

Dein und was ich dir angetan

Auf dunkler Jugendbahn.

Ich habe gezaudert, versäumt,

Hab' immer von Frist geträumet.

Ueber den Hügel der Wind nun weht.

Es ist zu spät.

Sagt nach dem Durchlesen: „Es ist zu spät! ja ja!“
 [Was meinen Sie?] (Zeigt auf sich.) „Jugendjahre und jetzt. — Feine Dame.“ (Seine Braut ist gestorben.)
 [Warum zu spät?] „Friedhof — tot fortgetragen.“
 [Was für eine Empfindung drückt sich in dem Gedicht aus?] „Trauer — — Weh — — Schmerz — — Mitleid.“ [Nicht noch etwas anderes?] „Melancholie.“

P. Verständnis von Idiomen.

Idiomatische Redewendungen verstand er im allgemeinen. In einigen Fällen mußte es unentschieden bleiben, ob er zum Verständnis gelangt war (s. Anhang). Hier sei nur das folgende Beispiel mitgeteilt:

[Was bedeutet: er zog vom Leder?] 0.
 Es muß 3 mal wiederholt werden. „Abgerissen. Haut.“
 [Kennen Sie nicht die Redensart „vom Leder ziehen“?] „Ja ja.“
 Schriftlich vorgelegt. (Nach einiger Zeit): „Lump“, dann „Wucherer.“

Der richtige Sinn wird ihm durch eine Bewegung zu erklären versucht.
 [Haben Sie die Redensart früher gekannt?] Sagt dann: „Züchtigen.“ „Ja ja.“

Er gibt dann für seine Bemerkung „Wucherer“ folgende Erklärung: „Wucherer anderen Menschen hier, hier“ (zieht an seinem Hemd) „abgerissen — na anderes Beispiel.“ Er meint also, entschuldigend, es sei ein anderes Beispiel für die Redensart gewesen.

Q. Längere Probe seiner agrammatischen Ausdrucksweise.

Mündliche Unterhaltung. „Na gesund — und solid und sparsam!“ (Meint, wenn er gesund würde, würde er solid und sparsam sein.) „Na mehrere Freunde: nehmen, nehmen! — (meint, er hat ihnen Geld gegeben) — und ich hier furchtbare Geschick.“

[Haben Sie immer in Berlin gelebt?] „Ja, Charlottenburg und Berlin.“
 — [Sind Sie auch hier aufgewachsen?] „Ja, Invalidenstraße. Elisabethkirche, Einsegnung. Und meine Schwester ebenso Kirche.“ — Haben Sie noch mehr Geschwister? „Nein.“ [Ist Ihre Schwester verheiratet?] „Nein, gestorben.“ [Ihre Schwester?] „Nein Bräutigam — — Und meine Braut gestorben.“ — [Da haben Sie viel Unglück gehabt!] „Na 33 Jahre ich — und später Kurfürstenstraße — und mieten meine Braut und mehrere Möbel gekauft und krank.“ — [Sie hatten schon eine Wohnung?] „Ja, fix und fertig.“ — [Was haben Sie mit den Möbeln gemacht?] „Na und — — na — vier Zimmer ich hier. Na und ich — na Wilhelmstraße — na — na (überlegt) — Speicher — na — mna — (überlegt) — große Speicher, na Kirche.“ [Wie alt war Ihre Braut, als sie starb?] „27.“ [Waren Sie lange verlobt?] „Ja, — na bitte!“ (Er holt ein Bild und zeigt auf dessen Rückseite das Datum der Verlobung.) „Verlobung — und gestorben 1908.“ [Jugendliebe?] „Nein, nein, Gesellschaft und na — — ein Monate — — verlobt. April.“ [Sie meinen: einen Monat später?] „Ja, krank — — nein — — (schüttelt den Kopf) — — kennen — und ein Monate — verlobt.“

Die Haifischgeschichte hat Patient im Mai 1909 folgendermaßen schriftlich wiedergegeben:

„Von einem Haifische verschlungen ~~Pfarrer~~¹⁾ Sohn Offizier Handels-schiffe, unmöglich Rettung, Haifisch ihn fressen, er Meeres unglücklich. Blut hinauf Wasser.“

Er hat sich das Formular dreimal durchgelesen. 5 Minuten Intervall. Zum Niederschreiben brauchte er eine halbe Stunde.

Wie aus den mitgeteilten Befunden klar hervorgeht, entspricht die Ausdrucksweise des Patienten derjenigen Form des

¹⁾ Vom Pat. durchgestrichen.

Agrammatismus, die man als Telegrammstil zu bezeichnen pflegt. Die Mehrzahl der Autoren nimmt an, daß diese Art der agrammatischen Redeweise gerade bei der motorischen Aphasie vorkommt. v. Monakow¹⁾ hat darauf hingewiesen, daß bei der motorischen Aphasie die grammatikalische Satzform häufig nicht beobachtet wird im Gegensatz zu der sensorischen Aphasie, bei der die äußere Form der Rede erhalten bleibt. Das Reden im Depeschenstil ist in der Kasuistik mehrfach geschildert worden. Die Ausdrucksweise der betreffenden Kranken war in den mitgeteilten Fällen ihrem Charakter nach durchaus derjenigen unseres Patienten analog. Als Ursache der Störung hat sich in unserem Falle eine schwere Beeinträchtigung der Sprachkenntnis ergeben. Es wäre gewiß absurd, anzunehmen, daß unser Kranker in dieser Hinsicht ein Unikum darstellt. Vielmehr ist wohl, wenn sich die obigen Untersuchungsergebnisse auch nur auf einen einzigen Fall stützen, die Schlußfolgerung nicht allzu gewagt, daß auch in den entsprechenden in der Kasuistik niedergelegten Fällen ähnliche Störungen vorgelegen haben.

Es ist klar, daß man bei einem Versuch, diese merkwürdigen Ausfallserscheinungen zu erklären, lediglich auf Vermutungen angewiesen ist. Dabei werden wieder Erwägungen mit heranzuziehen sein, die schon bei Besprechung der aphasischen Störungen im engeren Sinne angestellt wurden.

Bevor wir einen Satz aussprechen, lassen wir ihn als Ganzes, wenigstens seiner Struktur nach, in unserm Innern erklingen. Zu dieser Fähigkeit gehört aber wahrscheinlich, wie im ersten Kapitel erörtert, ein intaktes motorisches Sprachzentrum. Diese Fertigkeit hat nun unser motorisch-aphasischer Kranker verloren. Zu einem inneren Erklingenlassen eines längeren Satzes gehört ein Mindestmaß von Geschwindigkeit. Unser Patient ist nicht geschickt genug, diese Geschwindigkeit aufzubringen, und so fällt von vornherein das ganze Gebilde auseinander. Um mich verständlicher zu machen, möchte ich mich eines musikalischen Gleichnisses bedienen. Wenn ich mir auf dem Klavier eine Melodie reproduzieren will, die presto zu spielen ist, ich bringe es aber infolge mangelnder Geschicklichkeit nicht über ein Andante hinaus, wenn ich außerdem — analog den Paraphasien — jeden zweiten Ton falsch greife und herumtastend erst mühsam den richtigen suchen muß, so werde ich niemals zu einer richtigen Wiedergabe des musikalischen Themas gelangen. Nun ist aber der Patient meist nicht imstande, verkehrte Satzbildungen, die ihm *vorgesprochen*, ja nicht einmal solche, die ihm *schriftlich* gegeben werden, als falsch zu erkennen. Hier muß zur Erklärung wieder die Unfähigkeit des Kranken herangezogen werden, schnell genug das Gehörte motorisch zu verankern. Bei der Flüchtigkeit der Klangbilder gelangt er zwar im allgemeinen zu einem Verständnis des Gesagten, aber er ist außerstande, das, was er gehört hat, als Ganzes motorisch festzuhalten und dann nach-

¹⁾ Gehirnpathologie. II. Aufl. S. 843.

träglich gleichsam an seinem Klangzentrum zu kontrollieren. Beim Lesen aber ist wiederum die Möglichkeit, innerlich erklingen zu lassen, die sicher bei den meisten Normalen hierfür von hervorragender Bedeutung ist, bei dem Patienten nur höchst unvollkommen vorhanden. Er übersieht wohl den Satz als Ganzes und erkennt meistens den Sinn, aber er kann ihn nicht als Ganzes erklingen lassen und verliert auf diese Weise die Kontrolle. Die Absicht, durch klangliche Kontrolle zu einer Entscheidung zu kommen, zeigte sich besonders deutlich, wenn ihm Sätze in verschiedener Formulierung, teils falsch, teils richtig, vorgelegt wurden und er bezeichnen sollte, welche falsch und welche richtig waren. Er las sie sich dann, mehrmals wiederholend, oft zuletzt besonders laut, selbst vor. Einige Male verbesserten sich die Resultate dadurch, daß ich ihm die Sätze vorlas. Besonders bei kurzen Sätzen war dies der Fall.

Man könnte also einen Teil der agrammatischen Störungen dadurch zu erklären versuchen, daß ein ausreichendes Zusammenarbeiten des motorischen Sprachfeldes mit dem sensorischen unmöglich geworden ist. Es sei hierbei auch an die Lehre v. *Monakows* von der protrahierten Diaschiswirkung erinnert. Dasselbe mangelhafte Zusammenarbeiten findet sich bei der sensorischen Aphasie, nur im umgekehrten Sinne. Hier funktioniert die motorische Sprachkomponente relativ gut. Aber die Impulse, welche hier die motorische Sprachregion treffen, setzen sich, wenn ihnen auch vielleicht richtige Gedanken zugrunde liegen, infolge Ausschaltung der sensorischen Kontrolle in falsche Wort- und Satzbildungen um, besonders gern in oft angewandte, geläufige Phrasen.

Indessen bleibt doch der obige Erklärungsversuch in vielen Punkten unbefriedigend. Die Fragen, weshalb der Patient nur höchst mangelhaft deklinieren und konjugieren kann, Transitiva und Intransitiva, Passiv und Futurum verwechselt, ja sogar oft nicht einmal den richtigen Artikel findet u. v. a., bleiben dabei offen. Eine befriedigende Antwort darauf erscheint vorläufig unmöglich. Einen gewissen Hinweis bietet nur der Verlust früherer fremder Sprachkenntnisse. Wenn ein Mensch, der vorher das Französische und Englische vollkommen beherrschte, diese Fertigkeit durch einen apoplektischen Insult fast ganz einbüßt, so erscheint es plausibel, daß auch die Kenntnis der Muttersprache eine schwere Beeinträchtigung erfährt. Es entspricht den Erfahrungstatsachen, daß später erworbener sprachlicher Besitz leichter verloren geht. Es hat den Anschein, daß auch bei unserem Patienten das in der Muttersprache später erworbene Wissen besonders stark gelitten hat. Doch erscheint die Art der Störungen vorläufig ziemlich regellos. Vielleicht werden sich auch hier im Laufe der Zeit, wenn mehr Fälle vorliegen, einige Gesetzmäßigkeiten auffinden lassen. Eine Erklärung bedeutet natürlich die Tatsache, daß vorwiegend später erworbene Kenntnisse ausgefallen sind, keineswegs. Jedenfalls erscheinen aber die aufgefundenen Tatsachen nicht mehr als etwas gänzlich Unbekanntes,

wenn man den fast völligen Verlust der fremden Sprachkenntnisse mit in Betracht zieht.

*Pelz*¹⁾ hat in einem Fall von transkortikaler motorischer Aphasie den Agrammatismus dadurch zu erklären versucht, daß die betreffende Kranke nicht imstande war, Einheitsapperzeptionen zu bilden. Worte, die ihr auf einzelnen Täfelchen ungeordnet gegeben wurden, erkannte sie als solche, konnte aber die Einheitsapperzeption nicht bilden und daher auch aus den Worten keinen Satz formen. Soviel ich sehe, zieht *Pelz* diese Erklärung des Agrammatismus nur für Fälle der sog. transkortikalen motorischen Aphasie heran. Wieweit diese Deutung für derartige Fälle zutrifft, kann hier nicht erörtert werden. Eine Erklärung des Agrammatismus im allgemeinen kann sie jedenfalls nicht sein. In unserem Fall war die von *Pelz* zur Erklärung herangezogene Anomalie sicher nicht vorhanden. Das geht schon aus den gegebenen Beispielen hervor. Ich habe ihm außerdem noch auf einzelnen Zetteln ungeordnet einen Satz gegeben, bei dem die Einheitsapperzeption ziemlich schwer zu finden ist: „Sie sprechen schon viel besser als früher“. Er faßt sofort richtig auf: „Ja ja, ich hier“, ohne daß er imstande wäre, den Satz richtig zu ordnen. (Sie viel schon sprechen besser als früher.) In anderen Fällen kommt er auch bei geordnet gegebenen Sätzen zu einer verkehrten Einheitsapperzeption, weil er infolge seiner Unkenntnis der Grammatik und Syntax zu falschen Schlüssen gelangt. Hiervon wird noch die Rede sein.

Als meine Untersuchungen bereits abgeschlossen waren, erschien eine Abhandlung von *Pick*²⁾, auf die hier wenigstens in einigen Punkten eingegangen werden soll. In diesem Buch, von dem bisher nur der erste Teil erschienen ist, wird ein sehr umfangreiches Tatsachenmaterial vorwiegend sprachwissenschaftlicher und psychologischer Art zusammengetragen, dessen Kenntnis nach *Picks* Ansicht für die Erforschung des Agrammatismus auch vom klinischen Standpunkt aus unbedingt erforderlich ist.

Das Bemerkenswerteste an der *Picks*chen Abhandlung ist für den Kliniker das Festhalten an der Ansicht, daß Agrammatismus nur bei Schläfenlappenherden vorkommt. Diesen Agrammatismus bei Läsionen des Schläfenlappens bezeichnet *Pick* als echten Agrammatismus, dem er einen Agrammatismus bei motorischer Aphasie gegenüberstellt. Diesen letzten bezeichnet er als sekundären oder Pseudoagrammatismus. Den Fall von *Heilbronner*³⁾, der Agrammatismus bei motorischer Aphasie beschrieben hat, hält er nicht für einwandfrei, weil der Patient erst ein Jahr nach Beginn der Erkrankung in ärztliche Beobachtung gekommen ist, mithin eine Totalaphasie gehabt haben könnte, deren sensorische Komponente sich inzwischen zurückgebildet hätte. Mithin nimmt er den *Heilbronners*chen Fall für den von ihm so genannten echten

¹⁾ l. c.

²⁾ Die agrammatischen Sprachstörungen. Berlin 1913. Springer.

³⁾ l. c.

Agrammatismus in Anspruch. Die beiden von *Bonhoeffer*¹⁾ veröffentlichten Fälle, die ja ebenfalls mit motorischer Aphasie einhergingen, müßte *Pick* dagegen unbedingt seinem sekundären Agrammatismus zurechnen, da ja hier die Lokalisation in der *Brocaschen* Gegend nach der vorangegangenen Operation außer Frage gestellt war. Vergleicht man nun die Art der agrammatischen Äußerungen in den Fällen von *Bonhoeffer* und *Heilbronner* rein symptomatologisch, so leuchtet die von *Pick* gemachte Trennung nicht recht ein. In der Form des Agrammatismus ähnelten sich alle drei Fälle und waren jedenfalls, wie *Bonhoeffer* für seine Fälle auch durch Beispiele illustriert hat, ganz verschieden von den agrammatischen Bildungen, wie sie bei sensorischer Aphasie auftreten. Wenn man daher zwei verschiedene Typen einander gegenüberstellen will, ist es vielleicht praktischer, vorläufig von einem Agrammatismus bei motorischer und einem anderen bei sensorischer Aphasie zu reden und die Bezeichnungen „echt“ und „sekundär“ beiseite zu lassen. *Pick* könnte ja auch gegenüber dem hier geschilderten Fall den Einwand machen, daß zuerst ein Totalaphasie bestanden habe. Diese müßte dann die 14 Tage lang gedauert haben, die der Patient nach seinem Insult in benommenem Zustande, ohne daß er seine Angehörigen erkannte, verbracht hat. Nach dem Erwachen aus diesem Zustande müßte dann nur noch motorische Aphasie vorhanden gewesen sein. Ich glaube allerdings nicht, daß *Pick* geneigt sein wird, diese sehr gezwungene Annahme zu machen. Ueber die weitgehende Ähnlichkeit unseres Falles mit dem Falle *Heilbronners* kann übrigens kein Zweifel bestehen.

Ich kann an der Hand des beschriebenen Falles nur noch auf einige Einzelheiten des in vieler Hinsicht lehrreichen *Pickschen* Buches eingehen. Besonders interessant sind die Ausführungen und Zitate *Picks* über den einwortigen Satz. Sieht man sich die zahlreichen Äußerungen unseres Patienten an, so zeigt sich, daß bei ihm außerordentlich häufig ein einzelnes Wort für einen ganzen Satz steht. In den Protokollen ist schon bei einigen Beispielen darauf hingewiesen worden (vgl. Skutariproblem: „Anfang! — Ende?“). Besonders charakteristisch war seine Antwort, als ich ihn bei dem erwähnten Gedicht von Busch fragte, was „famoses Haus“ bedeutet: „Na ich hier — famose Haus. Gebäude? Nein!!“ Wie aus Mimik und Handbewegung hervorging, meinte er etwa folgendes: „Sie glauben vielleicht, daß ich dabei an ein Gebäude gedacht habe! Aber das ist durchaus nicht der Fall.“ Manchmal drückte er mit ein paar Worten ganze Perioden aus. Als ich ihm einmal eine schriftliche Uebung durchsah und bei einem Satz sagte, den habe er sehr gut gemacht, zeigte er erst auf seinen Kopf, dann auf den Satz und sagte lachend mit entsprechendem Tonfall, Gesten usw.: „Ja hier — Götter! falsch? richtig?“ Er meinte also ungefähr: „Eigentlich habe ich's aufs Geratewohl stehen lassen

¹⁾ l. c.

und mir gedacht: Ob's falsch ist oder richtig, mögen die Götter wissen.“

Auch Konditionalsätze drückte er gelegentlich mit einem Wort aus. Als z. B. seine Mutter ihm einmal von Schikanen erzählte, denen sie durch den Wirt ausgesetzt sei, sagte er, erst auf sich zeigend und dann mit dem Finger drohend: „Na, zu Hause!“ Er wollte sagen: „Warte nur, wenn ich erst zu Hause bin, dann . . .!“

Bemerkenswert in der *Pickschen* Zusammenstellung ist z. B. auch die Mitteilung, daß ein moderner Grammatiker die *Kindersprache*: „Willy Hunger hat“ als Erinnerung an die altüberlieferte Endstellung des Verbums deutet. Im Abschnitt A der Protokolle sind mehrere Beispiele angeführt, in denen unser Patient den Satz ebenfalls in dieser Weise ordnete. (Im Herbst die Bäume welken; im Frühling wir Ostern feiern. — An einem anderen Tage: Im Frühling die Blumen blühen.) Ich konnte schon bei der Demonstration im März v. J. auf diese scheinbar gesetzmäßige Tendenz hinweisen, das Verbum ans Ende zu stellen. — Auf andere Kapitel des *Pickschen* Buches (z. B. „Der Weg vom Denken zum Sprechen“) kann hier nur hingewiesen werden.

Welche Stellung der Agrammatismus im Krankheitsbilde der motorischen Aphasie einnimmt, wird sich vorläufig nicht mit Sicherheit sagen lassen. Man könnte daran denken, das Vorhandensein der Störung als ein Uebergangsstadium während der Rückbildung aufzufassen. Besonders die Fälle *Bonhoeffers*, die ja vor einer erheblichen Besserung und schließlich Heilung ein Stadium des Agrammatismus durchlaufen haben, könnten zu dieser Auffassung ermuntern. Man hätte dann das Stationärbleiben des Agrammatismus bei unserem Kranken als Ausdruck einer mangelhaften Rückbildung anzusehen. Den „Sitz“ der Störung wird man, wie es auch *Bonhoeffer* und *Heilbronner* getan haben, in der Gegend der *Brocaschen* Stelle zu suchen haben. Allerdings kann man sich schwer zu der Vorstellung entschließen, daß eine ausreichende Kenntnis von Grammatik und Syntax direkt an zirkumskripte kortikale Regionen gebunden sein soll, obgleich doch manches dafür spricht. Vorläufig kann man aber wohl nur sagen, daß Herde in einem, vielleicht bestimmten, Bezirk der *Brocaschen* Region Verbindungen zerstören und Hirnteile außer Beziehung zueinander setzen, deren Zusammenarbeiten allein ein tadelloses Ablaufen der genannten Funktionen garantiert.

Die Möglichkeit, bestimmte Phasen des Agrammatismus bei der Rückbildung motorischer Aphasien aufzudecken, erscheint nicht ganz aussichtslos. In der Nervenpoliklinik der Charité sah ich kürzlich einen motorisch Aphasischen, bei dem die Sprachstörungen sich im Laufe von vier Jahren langsam bis zu einem gewissen Grade zurückgebildet hatten. Der Patient konnte richtige Sätze bilden, lehnte falsche Satzbildungen ab und ergänzte auch richtig, wenn auch alles erst nach längerer Ueberlegung. Dagegen schien es ihm große Mühe zu machen, gebräuchliche Imperfekte in der starken Konjugation zu bilden. Er konstruierte nicht nur

falsche Formen, sondern akzeptierte auch falsche Imperfektformen, die man ihm aufschrieb oder vorsprach. Gab man ihm dann aber schließlich das richtige, so hielt er nur dies für richtig. Die Beobachtung hat jedoch zu kurze Zeit gedauert, um weitergehende Schlüsse zuzulassen. Jedenfalls scheinen besonders die Imperfektformen mancher starker Verben ein ziemlich später Erwerb zu sein. Auch größere, etwa 10 jährige Kinder hört man sie manchmal noch falsch anwenden (z. B. „sprung“ statt „sprang“ u. a.). Die Konstruktion geläufiger Imperfeka starker Verben macht übrigens dem Ungebildeten keine Schwierigkeiten.

Unser Patient war ja nun in einigen Fällen auch nicht imstande, schwierige Imperfektformen richtig *aufzufassen*, vorausgesetzt, daß man sie ihm nicht im Zusammenhange irgendeines Satzes, sondern isoliert vorsprach. Unter den in den Protokollen mitgeteilten Beispielen wird man die Form „ich verwand“ nicht verwerten können, da sie entschieden etwas ausgefallen und die Entgleisung nach „ich verwandte“ verständlich ist, obgleich ich bis jetzt bei keinem Menschen von dem Bildungsgrade unseres Patienten eine Fehlreaktion festgestellt habe. Andere Beispiele sind dagegen sicher verwertbar; z. B. „ich trat — ich verriet — ich verbrach“ u. a. Hier reagiert er zunächst ebenso, als wenn ihm ein unbekanntes, sinnloses Wort vorgesprochen wird. Bei der Beantwortung zeigt sich dann stets eine Neigung zum Raten. Er probiert es mit irgendeinem verwandt klingenden Wort, um nur nicht den Eindruck eines Intelligenzdefektes aufkommen zu lassen — eine Tendenz motorisch Aphasischer, auf die *Dejerine* schon vor längerer Zeit hingewiesen hat. Daß es wirklich nur die schwierige *Form* war, die ihn am Verständnis hinderte, zeigte sich besonders deutlich bei dem Imperfekt: „ich verbrach“, das er, auch nachdem ihm alles genau auseinandergesetzt war, nicht von „ich verbrachte“ zu unterscheiden vermochte. Auch daß er Formen, die er zuerst fehlerhaft beantwortet hatte, nach schriftlichen Uebungen richtig auffaßte, beweist, daß der *Agrammatismus* das Verständnis unmöglich gemacht hatte¹⁾.

Aber nicht nur bei schwierigen Verbalformen zeigte der Patient Störungen des Verständnisses, sondern auch nicht ganz gebräuchliche Wörter und Redewendungen beantwortete er hier und da falsch. Es können hier nicht alle Fehler einzeln besprochen werden. Erwähnt sei z. B. seine Antwort auf „sich entstellen“: „Na, Zug entleist“. Man muß annehmen, daß ihm die Bedeutung

¹⁾ Vielleicht ist es möglich, durch Prüfung jüngerer Kinder zur Erklärung dieser Fragen mit beizutragen. Ich habe ein paar 4—5 jährige Kinder in der Weise untersucht, daß ich ihnen vorher auseinandersetzte: Von ich schrieb heißt es schreiben, von ich sprach sprechen etc. Wie heißt es nun von — — — ? Die Kinder faßten sehr bald auf, worauf es ankam, und unterzogen sich der Prüfung gern. Einige Fehlreaktionen waren interessant; doch lohnt es sich nicht, sie mitzuteilen, da ja, wenn überhaupt, nur nach Untersuchung an einem größeren Material Schlüsse gezogen werden könnten.

der Redensart — allerdings nur außerhalb des Zusammenhanges — entfallen ist. Sieht man sich die Resultate an, welche die schriftliche Uebung reflexiver Verben ergeben hat (Abschnitt L, Beispiel 4), so begreift man, welche geringe Wertigkeit das „sich“ in der genannten Redewendung für ihn hat. Daß er schließlich antwortet: „Zug entgleist“ ist wahrscheinlich auch wieder auf Raten zurückzuführen. Diese Tendenz zum Raten zeigt sich übrigens auch deutlich bei den Antworten, die er auf unsinnige Verbalformen, wie knoff, sungte u. ä., gibt. Er läßt keine aus, sondern findet auch für die unwahrscheinlichste noch irgendeine Erklärung.

Etwas anders als in dem eben erwähnten Fall muß man sich wohl die falsche Antwort erklären, die er auf das Wort „radebrechen“ gibt („Sturz“). Das Wort in seiner eigentlichen Bedeutung muß ihm natürlich auch entfallen sein. Vielleicht kommen aber hier Störungen des Rhythmus mit in Betracht, in welchem er sich das Wort innerlich reproduziert. Nach seiner Art zu sprechen würde er etwa Ra — dé — bre — chen sagen. Sieht man sich nun seine agrammatische Ausdrucksweise an, so erscheint es durchaus plausibel, daß er einen Sturz vom Rade, bei dem sich jemand den Hals gebrochen hat, etwa mit den Worten schildern würde: „Rade brechen Hals“. Als ihm dann allerdings das Wort wiederholt wird — woraus er schließen mußte, daß seine Antwort nicht richtig war —, legt er sich wieder aufs Raten und sagt: „Mittelalter“, wobei er offenbar ans Gerädertwerden denkt. Erst als ihm dann gesagt wird: „Französisch radebrechen“, erkennt er den Sinn. Als ich ihm übrigens das Wort allein nach einigen Monaten wieder nannte, gab er sofort die richtige Antwort.

Jedenfalls handelte es sich also um eine Schädigung des Wortsinnsverständnisses und nicht des Wortlautverständnisses. *Liepmann*¹⁾ hat, besonders *Marie* gegenüber, auf diesen Unterschied hingewiesen, der zwischen motorischer und sensorischer Aphasie besteht, und der, wie *Liepmann* sagt, nur nicht nachweisbar ist, weil der motorisch Aphasische unfähig ist, das lautlich Aufgefaßte auch lautlich wiederzugeben. Die Richtigkeit der *Liepmann*schen Annahme geht aus zahlreichen Beispielen in den obigen Untersuchungen hervor (vgl. auch Kapitel I).

Besonders deutlich trat seine Unkenntnis der syntaktischen Beziehungen im Satzgefüge hervor, als ihm der Satz: „Das Kind ist des Mannes Vater“ schriftlich gegeben und dann auch vorgesprochen wurde. Es ist klar, daß die Deutung dieses Ausspruchs auch manchem intelligenten Gebildeten Schwierigkeiten bereiten würde. Der würde dann aber auf jede Erklärung verzichten. Unser Patient aber liest nur: „Kind — Mann — Vater“ und macht sich nun einen Vers darauf, indem er sogar drei verschiedene Erklärungen gibt, von denen die eine so unmöglich ist wie die andere für jeden, der die Syntax beherrscht.

¹⁾ Ueber die angebl. Worttaubheit der motorisch Aphasischen. *Neur. Ztrbl.* 1908. S. 290; s. a. ähnl. Auseinandersetzungen *Liepmanns* im *Neur. Ztrbl.* 1909. S. 459.

Sehr interessant war die Antwort, die er auf die unvermittelt gestellte Frage gab: „Haben Sie gestern den Elefanten fliegen sehen?“ („Ja ja, große Brummer in Fenster“). Uebersetzt man die Frage aus seinem agrammatischen in richtiges Deutsch, so hat er verstanden: „Haben Sie gestern die Elefantenfliege gesehen?“ Daß ihn der Artikel „den“ dabei nicht gestört hat, erscheint angesichts der häufigen Fehler, die er auch in dieser Hinsicht macht, durchaus begreiflich. Es ist, wie ich glaube, berechtigt, derartige Störungen als sensorischen Agrammatismus zu bezeichnen. Denn bei der sensorischen Aphasie kann schon durch Mißverstehen eines einzelnen Wortes die Auffassung des Gesagten beeinträchtigt oder unmöglich werden. Hier aber ist es gerade der Agrammatismus, die mangelhafte Kenntnis von Grammatik und Syntax, die das Verständnis des Satzes verhindern. Eine ähnliche Fehlreaktion, wie die eben erwähnte, erfolgte auf die auch schriftlich gegebene Frage: „Wer setzt die Menschen über?“ „Gott.“ Er meinte also: „Wer sitzt über den Menschen?“ Man könnte meinen, die Frage sei etwas zu schwierig. Doch antwortete ein nicht besonders intelligenter Mann mit Dorfschulbildung nach kurzer Ueberlegung: „Das Schiff“. — Auf die zahlreichen verwandten Fehlreaktionen, wie z. B. auf die Frage: „Wodurch geht man unter“ u. a., sei hier nur nochmals hingewiesen.

Das Leseverständnis des Kranken war in weitem Umfange erhalten. Erst wenn ihm Fragen der eben genannten Art oder kurze Geschichten vorgelegt wurden, bei denen es auf das Erfassen einer Pointe ankam, versagte er öfters. Am schönsten zeigte sich wohl das Verfehlen der Pointe bei dem Vers Buschs: Bescheidenheit heißt das Vergnügen etc., den er Pestalozzi zuschrieb. Bei dem andern Gedicht von Busch: „Die Selbstkritik hat viel für sich“ scheitert er schon zu Anfang an der Redewendung: „hat viel für sich“. Wie aus seinen Antworten hervorgeht, faßt er sie offenbar falsch auf. Schon dadurch kommt er auf eine falsche Fährte und vermag den Sinn des Ganzen nicht zu erfassen. Höchstwahrscheinlich hat er aber noch andere Redensarten, wie z. B. „Gesetzt den Fall“ nicht richtig aufgefaßt. Die scherzhafte Form „Kritiküsse“ hat übrigens sein Verständnis nicht beeinträchtigt. Er gibt dafür die Erklärung: „Zeitung — Theater — Kritik“. Das Gedicht von Vischer hat er wohl im wesentlichen verstanden. Möglich ist es, daß ihm der eigentliche Sinn der Worte: „was ich dir angetan“ entgeht, da er wohl das Gefühl der Trauer, aber nicht das der Reue herausliest. Aber dafür sind natürlich auch andere Erklärungen möglich. Jedenfalls erscheint das letztgenannte Gedicht gegenüber denen von Busch einfacher formuliert, und der Grundgedanke ist leichter zu finden. — Kurz erwähnt sei noch, daß der alte Scherz in dem Gedicht: „Der König von Thule“ (so oft trank er daraus, statt so oft er trank daraus) für ihn infolge seines Agrammatismus vollkommen verloren geht.

Aus einigen Beispielen geht deutlich hervor, daß der Patient häufig im Depeschenstil liest, so z. B., wenn er auf die schriftlich

gegebene Frage: Wann wurde Deutschland von Frankreich besiegt? die Antwort gibt: „1870“ bzw. „1813“. Er liest einfach „Deutschland Frankreich besiegt“. Der Irrtum kommt durch seine mangelhafte Kenntnis der Passivform zustande, die aus zahlreichen Beispielen der Krankengeschichte deutlich hervorgeht.

Angesichts all dieser Störungen könnte man sich wundern, daß er die Zeitung mit Verständnis liest, ja sogar den Inhalt eines umfangreichen Romans im wesentlichen richtig wiedergeben kann. Indessen ist erstens die Satzkonstruktion in den meisten Fällen viel einfacher, als sie in den genannten Beispielen zum Zweck der Untersuchung zurecht gemacht wurde. Sodann ist z. B. der Zeitungsinhalt im allgemeinen wenig scharf pointiert, vielmehr wird das Wesentliche der Mitteilung in mannigfachen Wiederholungen gegeben, so daß der Kranke, wenn ihm wirklich der Sinn eines Satzes entgeht, den Inhalt des Ganzen aus einem anderen Teil der Mitteilung erschließen kann. Uebrigens darf man wohl ohne weiteres annehmen, daß ihm bei der Lektüre des Romans mancherlei Feinheiten entgangen sind, ohne daß es ihm dadurch unmöglich geworden wäre, den Sinn des Ganzen zu erfassen. Seine Art zu lesen ähnelt in dieser Hinsicht der eines Gesunden, der etwa einen Roman in einer fremden Sprache liest, die er nicht vollkommen beherrscht. Auch er wird wohl den Gang der Handlung erfassen, aber auch ihm werden Feinheiten und stilistische Nuancen entgehen.

Die Störungen des Leseverständnisses bei motorischer Aphasie, auf die besonders *Déjérine* hingewiesen hat, bereiten der Erklärung nach den mitgeteilten Untersuchungsergebnissen keine Schwierigkeiten mehr. — *Bonhoeffer* hat die Vermutung ausgesprochen, daß bei motorischer Aphasie das defekte Sprachverständnis für komplizierte Sätze auf einem wirklichen Ausfall beruhe. Die Richtigkeit dieser Annahme steht wohl jetzt außer Zweifel.

Die Erschwerung im Nachsprechen kurzer Sätze, auf die *Heilbronner*¹⁾ wiederholt hingewiesen hat, erscheint durchaus verständlich. Wenn man z. B. einem Gesunden den Satz vorspricht: „Das Buch liegt auf dem Tisch“, so braucht er höchstens „Buch liegt Tisch“ zu behalten. Alles übrige versteht sich, da er die Syntax beherrscht, beim Nachsprechen von selbst. Ein Agrammatischer hingegen muß jedes einzelne Wort für sich und außerdem das Ganze genau in der gegebenen Reihenfolge festzuhalten versuchen, da er sich aus Einzelheiten das Ganze nicht selbst rekonstruieren kann. Zieht man dann noch die großen Schwierigkeiten beim Aussprechen in Betracht, so werden die mangelhaften Resultate bei der Reproduktion vollends verständlich.

Bemerkenswert ist, daß der Patient von seiner Unfähigkeit, in Sätzen und grammatikalisch richtig zu sprechen, nach seiner eigenen Angabe nichts gewußt hatte. Des Sprachdefektes im

¹⁾ l. c. und Handb. d. Neurol. Bd. I. S. 991.

engeren Sinne war er sich, wie aus mehrfachen Äußerungen hervorgeht, durchaus bewußt. Er war, wie er sich ausdrückte, gleich nach dem Erwachen aus der Bewußtlosigkeit „wütend“, nicht sprechen zu können. Als er dann aber später wieder mühsam gelernt hatte, sich sprachlich verständlich zu machen, entging ihm die Empfindung für die agrammatischen Störungen vollkommen. Er hatte „keine Ahnung“ davon. Ja er scheint die Möglichkeit, daß er sich des Defektes selbst hätte bewußt werden können, für so unwahrscheinlich zu halten, daß er anderen die Schuld daran zuschiebt, die ihn nicht darauf aufmerksam gemacht hätten. Er drückt dies, auf den Mund zeigend, folgendermaßen aus: „Ja bitte! hier! Ueben! üben!!“ (Dabei macht er eine etwas vorwurfsvoll ironische Miene und Geste.)

Einer kurzen Besprechung bedürfen noch die Verhältnisse bei der Wortfindung. Er findet das einzelne gesuchte Wort fast stets, in manchen Fällen allerdings nur den Anfangsbuchstaben oder ein paar Silben, ist aber dann nicht imstande, sich aus den Bruchstücken ohne Nachhilfe das ganze Wort aufzubauen. Die Findung eines Eigennamens macht ihm manchmal geringe Schwierigkeiten, aber sicher nicht häufiger, als das auch bei vielen Gesunden der Fall ist. Dagegen ist die Wortfindung in einer Hinsicht stark gestört: nämlich im syntaktischen Zusammenhang. Infolgedessen kann er in vielen Fällen nicht ergänzen. Doch handelt es sich ja hier sicher nicht um Wortfindung im gewöhnlichen Sinne. Das Ergänzen ist ihm vielmehr deshalb unmöglich, weil er infolge seines Agrammatismus die für den Zusammenhang erforderliche grammatikalische Bezeichnung nicht finden kann, die sich für den Gesunden von selbst ergibt. Auch ist zu beachten, daß er entschieden fehlende Substantiva viel besser ergänzt als Pronomina, Artikel, Präpositionen u. ä.

Wie außerordentlich die Elemente der Grammatik bei ihm gelitten haben, zeigte sich sehr deutlich, als er fälschlich „nach die Polizeiwache“ sagte und ihm klar gemacht wurde, es müsse „nach der Polizeiwache“ heißen. Er sagte darauf: „Ah ja! Männliches Geschlecht!“ Das Bewußtsein, der Artikel könnte durch die vorhergehende Präposition beeinflußt werden, scheint ihm ganz abhanden gekommen zu sein. Dadurch passiert ihm der weitere Fehler, „Polizeiwache“ für ein Maskulinum zu halten.

Leichter erklärlich ist es, wenn er bei seinen Uebungen die Frage offen läßt, ob es heißen muß: „Das Publikum ist belästigt worden“ oder „das Publikum sind belästigt worden“. Er gibt auch zugunsten der zweiten Satzbildung die Erklärung „mehrere“. Daß der Fehler trotz dieser logischen Erläuterung auf seine Unkenntnis der Syntax ein helles Licht wirft, liegt auf der Hand. Weshalb er allerdings zweifelt, ob es heißen muß: „Die Pioniere ist — oder sind befestigt worden“, ist nicht recht klar. Vielleicht war in seinem Gedankeninhalt doch gleichzeitig die Vorstellung dessen vorhanden, was befestigt worden ist: etwa die Brücke. Er

wäre dann nur nicht imstande gewesen, seinem Gedanken vollkommen sprachlichen Ausdruck zu verleihen.

Aehnlich wie bei dem letztgenannten Beispiel war die Situation oft. Nicht nur der Patient ist infolge seines Agrammatismus aufs Raten angewiesen, sondern auch der Hörer muß nicht selten die Gedanken des Kranken aus der agrammatischen Ausdrucksweise zu erraten suchen. Man hat stets den Eindruck, daß der Patient richtig denkt, aber sprachlich falsch oder ungenau formuliert¹⁾. Das geht u. a. auch daraus hervor, daß er alle meine Zwischenfragen, durch die ich den Sinn des von ihm Gesagten herausbekommen wollte, als unzutreffend verwarf, bis ich endlich eine Frage stellte, mit der ich den wahren Sinn erriet. Die bejahte er dann lebhaft. Oft gelang das erst nach vielen Mühen, manchmal gar nicht. Von den zahlreichen hierher gehörigen Beispielen seien die folgenden herausgegriffen. Als er gefragt wurde, ob seine Schwester verheiratet sei, antwortete er „gestorben“. Es stellte sich heraus, daß nicht die Schwester gestorben ist, sondern deren Bräutigam. — Große Schwierigkeiten machte es, zu ermitteln, was er mit „ich ziele mich“ gemeint hatte. Der Versuch, dahinterzukommen, wurde zunächst aufgegeben, bis sich dadurch, daß der Patient am nächsten Tage darauf zurückkam, doch noch zeigte, was er gemeint hatte („Es ist auf mich abgezielt“). Eines Tages bat er, wieder in einem Einzelzimmer liegen zu dürfen, da er dort besser üben könne: „Die Patienten sind gestört.“ Nach einigen Fragen ergab sich, daß er hatte sagen wollen: „Die Patienten sind störend.“ Bei dem Satz: „Ich führe mich vor den Herren Vorsitzende“, den er schriftlich geübt hatte, glaubte ich zunächst, er meine: „ich begeben mich . . .“. Dies lehnte er ab. Aus seiner Antwort ging hervor, daß er sich etwa vorgestellt hatte, er ginge in das Gebäude einer Aktiengesellschaft, gebe seine Karte ab und lasse sich durch den Diener zum Vorsitzenden führen. Man darf annehmen, daß ihm die richtige Situation von Anfang an vor Augen gestanden, dann aber in sehr unvollkommener Weise sprachlichen Ausdruck gefunden hat. —

Es ist klar, daß das Resultat, welches die Prüfung Agrammatischer ergibt, auch für die Sprachpsychologie und Sprachwissenschaft von Bedeutung sein wird. Doch muß die Ausnutzung der Untersuchungsergebnisse in dieser Hinsicht den Fachmännern überlassen bleiben. —

Die Prognose hinsichtlich des Agrammatismus muß man wohl bei unserem Kranken zweifelhaft, ad malum vergens, stellen. Die Uebungen, die ich bisher mit ihm vorgenommen habe, haben kein befriedigendes Ergebnis gezeitigt. Allerdings habe ich den Eindruck, daß er etwas kritischer geworden ist und sich über die Beziehungen zwischen verschiedenen Satzteilen eifriger klar zu werden sucht. Die Resultate bei der sprachlichen Produktion hingegen sind nach wie vor äußerst kümmerlich. Vielleicht sind beim

¹⁾ Vgl. hierzu auch bei *Pick*: „Der Weg vom Denken zum Sprechen.“

Gebrauch der Präpositionen einige Fortschritte zu verzeichnen. Manchmal bringt er auch — zu seiner großen Freude — einen veritablen Satz zustande. Vielleicht darf man hoffen, daß bei größerer Intensität und nach längerer Dauer der Uebungen noch eine nennenswerte Besserung zu erzielen ist. Daß sie aber so weitgehend sein wird, ihm wieder eine bequeme Verständigung mit anderen Menschen zu ermöglichen, ist wohl auf jeden Fall ausgeschlossen. Gegen diese Aussicht sprechen allein schon die unverändert bestehenden großen Schwierigkeiten, die ihm das Zustandekommen auch des einzelnen Wortes verursacht.

III. Kenntnis der fremden Sprachen.

A. Englisch.

Nachsprechen: [water] — sagt nur „au“ — — —
 child — „Scheid“
 how — „ho“.

Reihensprechen. Wochentage 0. Zählen bis „three“ richtig; dann zählt er deutsch weiter. Sagt dann wieder richtig „ten“.

Bezeichnen: [Buch gezeigt.] „book“ (r. gesprochen).
 [Buchstabieren!] „b o“, dann „Tja ck oder k.“
 [Zeitung] „paper“ (buchstabiert r.).
 [Messer] Wie „nief“ gesprochen, buchstabiert r.
 [Geld] „money“ (buchstabiert r.).

Uebersetzen vom Deutschen ins Englische.

Frühstück bickfast.
 [Buchstabieren!] b r e a k f a s t (sieht Ref. fragend an).
 Königin r. (buchstabiert r.) Sagt lachend:
 „Zigaretten, 12 Pfennig pro Stück.“
 richtig re, re — — r h i e (kommt nicht weiter).
 [Was heißt denn „alles richtig“?] 0.
 [all] „right“ (r.).
 [Buchstabieren!] „r h i“ (kommt nicht weiter).
 Straße „road“ (buchstabiert r.), später auch
 „street.“
 das Kind Spricht wie „Schilder“, sagt dann
 „Mehrzahl“.
 [Und Einzahl?] „Weiß nicht.“
 [the tschıld] „Ja.“
 [oder the tscheıld?] „Ja ja ja“ (sehr lebhaft).
 Garten, König, Frau, Pferd. r.
 Woche 0.
 [Es fängt auch mit „w“ an!] „ja, w e e k l e?“
 [Wie heißt der englische Artikel?] Spricht wie „Tee“ (buchstabiert r.).
 [Ist „tee“ richtig?] „Nein s — s (kann es nicht aus-
 sprechen), „hier, hier“ (zeigt auf die Zunge).

Uebersetzen aus dem Englischen ins Deutsche.

Mündlich { Was heißt please? „bitte“ (buchstabiert r.).
 { Was heißt cheese? „Käse.“
 Buchstabieren! „s h“ (kommt nicht weiter).
 good r.
 Schriftlich { this night „dies Nacht.“
 { you are r.

Mündliche Aufträge, Sprachverständnis.

Give me your right hand! r.
 Where is the window? zeigt r.
 Shut your eyes! 0.
 Schriftlich gegeben. „Ah“ (zeigt auf die Augen, schließt sie aber nicht).
 [In which english town have you been?] „langsam.“
 Wiederholt. „Stadt.“
 Wiederholt. „Ich hier.“
 [Antworten Sie auf meine Frage!] 0. Nach einiger Zeit „London“.
 Es wird ihm unvermittelt und ohne weitere Erklärung vorgesprochen:
 [To be or not to be that is the question.] Sagt sofort, verständnisvoll lächelnd „Ja ja! Hamlet!“

Lesen. Er soll das Wort „how“ laut lesen. Er gibt dem Mund alle möglichen Stellungen, um es richtig auszusprechen. Sagt unter starkem Grimassieren, die Worte laut hervorstoßend: „Heu — ho — hau —“ u. a. Nach jedem Wort schüttelt er den Kopf. Als ihm verschiedene Formen vorgesprochen werden, lehnt er auch „hau“ ab. Er soll laut lesen: How do you do? „Kann es nicht.“

[Heißt es Ho do y. d. ?] „Ja.“ [Oder heu d. y. d. ?] „Nein.“ [Oder hau d. y. d. ?] „Nein.“ Als ihm dann nochmals die letzten drei Formen hintereinander vorgesprochen werden, entscheidet er sich für „hau“. — Sein Verständnis beim Lesen eines einfachen, aktuellen Zeitungstextes ist sehr gering (cf. Anhang). Es wird ihm schriftlich gegeben: [When it is raining weather I don't like to make a walk.] Er liest es, nach längerem Zureden, laut: „Wenn it is rening wetter, ei dōnt leik tu māk ā wāk.“ Dann übersetzt er den Schluß: „spazieren“. Ebenso „weather“ richtig. Dagegen weiß er nicht, was raining heißt. „Like“ übersetzt er mit „wenig“. [Nein!] „I — klein“? [Sie meinen little!] „Ah, ja ja.“ [Es heißt lieben!] „Na, löve!“ [Oder gefallen.] „Ja, ja, gefallen.“

Agrammatismus. Mündliche Fragen. [Can you english speak?] „Ja, gewiß.“ — [Have you ever in London been?] „Ja, ein Jahr.“ — [Have you ever the new-paper read to day?] „Ja, Morgenpost.“

Schriftliche Fragen.

[Are you this night good sleep?] „Gut geschlafen“ (nickt).
 [Ist das ordentliches Englisch?] „Ja ja.“
 [Kein Fehler drin?] „Tja, vergessen.“
 [Was heißt das: My father had a house fine?] „Mein Vater hat Hause ele — — egel (mit Nachhilfe) elegant, fein.“
 [Was heißt das „a“.] „Tja, zu.“

Er soll sagen, welcher von den folgenden fünf Sätzen richtig und welcher falsch ist:

1. Can you english speak?
2. English you can speak?
3. Can you english spoken?
4. Can you speak english?
5. English can you speak?

Als er es selbst leise liest, bezeichnet er 3, 4 und 5 als richtig, das letzte zögernd. Als ich es ihm vorlese, nur 3 und 4; 3 hielt er für das bessere.

B. Französisch.

Nachsprechen: [le roi!]. Quält sich sehr. Spricht: „rural, rosal, rau, ra“. Endlich nach langer Mühe und unter Nachhilfe r.

[Le chateau.] „schatau, schateu“, dann r.

[le nez.] Weiß zuerst nicht, was es heißt. Es wird ihm gesagt. „Ah.“ Spricht dann nach und buchstabiert r. Sagt dann: „Geboren, hier“ und schreibt „né“.

Reihensprechen unmöglich. [Sonntag?] „Dimanche.“ [Die anderen Wochentage!] 0. Zählen unmöglich.

Bezeichnen.

Buch gezeigt.	„lifee.“ (Buchstabiert r.)
[Livre ?]	„ja r.“
Glas gezeigt.	„vergessen.“
[verre!]	„Nein.“
[Doch!]	„Bitte buchstabieren.“
verre.]	Schreibt es nach. Schüttelt den Kopf,
	„nein“.
Hand gezeigt.	„ma en“, spricht „mä — mai“.

Uebersetzen vom Deutschen ins Französische.

[Nase.]	0.
[Straße.]	„Ru — é.“
[Richtig gesprochen ?]	„Tja.“ (Achselzucken.)
[Heißt es la rö ?]	„richtig.“
[oder la rei ?]	„nein.“
[oder la ré ?]	„Nein.“
[oder la rü ?]	„Ja, richtig.“
[Sie sagten doch, „la rö“ sei richtig ?]	„Nein.“
[Was ist nun richtig, „la rö“ oder „la rü“ ?]	„Letzte.“
[König.]	„re — rex — lateinisch hier.“
[Königin.]	„re — regin — — Kinderchen.“
[Ich liebe.]	„amor.“ (Lächelt.)
[Ein wenig.]	0.
Nein.	„no.“
Das ist englisch!	„Non.“ Versucht es dann auszusprechen: „non“ (wie latein).
	„Nu“ — — es gelingt nicht.
Heißt es non (lat.).	„Nein.“
no ?	„Nein.“
na ?	(Lacht.) „Nein.“
Non ? (franz.).	„Ja richtig.“
[Blau.]	„pö.“ (Buchstabiert r.).
[Das Wasser.]	„lau.“ (Buchstabiert l — macht dann das Zeichen des Apostrophs in die Luft — dann nach einigem Besinnen — „e o u“.
[Spricht sich das lau ?]	„Tja.“
[oder leu ?]	„Nein.“
[oder lo ?]	„Ja, richtig.“
[Guten Tag.]	„Bon jour.“
[Die Frau.]	Achselzucken. Dann lachend: „Dammé.“
Was Mund, Reise, Eisenbahn, Arm heißt, kann er nicht sagen.	
[Die Hand ?]	Sagt englisch: „hand“, dann „main“, spricht es deutsch.
[Konnten Sie fertig Französisch ?]	„Ja ja. Ein — halb — nein — — ein einhalb Jahr Paris.“

Er zeigt dann aus seiner Brieftasche verschiedene Karten, die er aus Frankreich geschrieben hat.

Uebersetzen aus dem Französischen ins Deutsche.

Schriftlich: [il est.]	0. (Schlägt dann in der Grammatik das Kapitel Konjugation auf und zeigt darauf.)
[Heißt es: il est (deutsch gesprochen) ?]	„Nein.“ [il äst ?] „Nein.“
[il äst ?] „Nein.“ [il ä ?] (horcht genauer hin, dann): „Nein.“ [il ē ?] „Nein.“	
[Il ä ?] „Tja, bißchen.“	
[nous sommes.]	„Wir, tja.“

Mündlich:

[La rue, la main, le nez, le visage] r.
 [le bras] 0.
 [le pied] Fuß. Quält sich vergebens, es zu sprechen.
 [le pid ?] „Ja ja.“
 [le voyageur.] Bricht in Lachen aus; zeigt auf sich und pfeift ein Lied, dessen Inhalt sich offenbar auf die Tätigkeit des Reisenden bezieht. Vom Text kann er kein Wort nennen. Sagt nur: „Reisende, Paris.“

[Nachsprechen!] „Wo — wo — ä.“ Buchstabieren unmöglich.

Schreiben: chateau, pied r. Statt vin schreibt er „vine“, statt soeur „soer“. Sagt dazu: „Tja, nicht ganz richtig.“

Mündliche Aufträge:

[Levez votre bras droit!] 0.
 [Donnez moi votre main gauche!] 0.
 [Ouvrez votre bouche!] 0.
 [Donnez moi votre livre!] r.

Schriftliche Aufträge:

Fermez vos yeux! 0.
 Ou est la fenêtre? Zeigt hin.

Lesen.

[L'eau.] Liest r. Sagt Wasser.
 [Le roi.] „Der König.“ Kannes nicht laut lesen.
 Je suis. „Ich bin.“
 [Lesen Sie's!] „Tja — sos.“ (Achselzucken.)
 J'ai Kann es nicht übersetzen und nicht lesen.

Vorgesprochen: [j'ee ?] „Tja, vergessen.“

Von einer kurzen französischen Zeitungsnotiz versteht er nur Einzelheiten (vgl. Anhang).

*Agrammatismus.**Worte mit Artikel versehen (schriftlich).*

bouche 0.
 roi le.
 reine la.
 main 0.
 garçon le.
 rue „la — nein,“ Achselzucken, „la rue — — nein — le rue — — nein — — weiß nicht“.

crayon 0.
 mère la.
 fils le.
 voyageur „Tja — ich.“
 [Ein Reisender ist doch männlich!] „Ja, le.“

Sagt dann weiter: „Ich hier, hier Grammatik keine Ahnung! Ach Kinderchen.“

Mündlich.

[Voulez vous à la porte aller!] Sagt erst „der Tür“. sagt dann leise „aller“. Auf die Bemerkung: [ist ja richtig!] geht er zur Tür.

Schriftlich.

[Êtes-vous aujourd'hui déjà la jardin visité?] „Nein — Vormittag — Arbeit.“ (Er will sagen, daß er vormittags geübt hat.)
 [Ist das gutes Französisch?] „Tja.“
 [Vous français parler?] „Ja ja.“
 [Ist hier etwas falsch?] „Tja.“

Er soll unter den fünf folgenden Sätzen die richtigen und die falschen bezeichnen:

1. Vous français parlez ?
2. Parlez français vous ?
3. Parlez-vous français ?
4. Vous parlez français ?
5. Français vous parlez ?

Als er es selbst für sich liest, bezeichnet er nur 4 als r. Als ich es ihm vorlese, nur 3. Bei 4 zuckt er die Achseln.

C. Italienisch.

Uebersetzen aus dem Deutschen ins Italienische.

[Bahnhof.]	„Tja, französisch le gare — englisch steten.“ (Buchstabiert r.)
[Straße.]	„via.“
[Guten Tag.]	0.
[Gute Nacht.]	0.
[Guten Abend, kalt, warm, Raucher, Wagen.]	0.
[Dame.]	„Senura.“
[Signora (deutsch gesprochen)]	Fragender Gesichtsausdruck.
Signora (italienisch gesprochen)	„Richtig, ja.“
[Konnten Sie gut Italienisch ?]	„Na bißchen — — Italien französisch.“ (Meint, er hat sich mit französisch durchgeholfen.)

Uebersetzen aus dem Italienischen.

il padre	„pater — Vater.“
io sono; il denaro; mangiare, la tazza; il giorno.	0.
buona sera	„schöne — — — — —“
Soll l' arancia laut lesen. Kann es nicht.	

D. Lateinisch.

Deutsch-Lateinisch.

lieben	0.
Göttin	0.
Gott	deus.
König	rex.

Lateinisch-Deutsch.

argentum	Geld.
digitus	0.
via	„Ja!“ Dann „vergessen“.
puer	Knabe.
[sanus; mens; sum; esse]	0.
bellum, rex, fenestra	r.
regina	r. (Lacht.) „Ja ja, pauken! kleine Junge!“
penna	„Schule.“
[Nein, Feder!]	„Ah, ja ja!“
mensa	„Tisch.“
Deklinieren!	Lacht. „Sechs Fälle; Fünf Fälle: Oh. sechste von.“
mensa est magnus	„Tisch — — — klein ?
[Ist das gutes Latein ?]	„Tja.“

Die Kenntnis der fremden Sprachen hat also in noch viel höherem Grade gelitten, als die des Deutschen. Ihrem Wesen nach sind aber die Störungen in beiden Fällen gleich. Es entspricht der

Erfahrung, daß später erlerntes Wissen viel weniger widerstandsfähig ist. Aus diesem Grunde wird dem Patienten auch das Nachsprechen oder Lautlesen selbst einsilbiger englischer oder französischer Wörter viel schwerer als mehrsilbiger deutscher. Am meisten hat wohl die Kenntnis der italienischen Sprache gelitten, die allerdings von vornherein nur sehr dürftig gewesen zu sein scheint. Daß vom Lateinischen nur spärliche Reste übrig geblieben sind, erklärt sich, neben der Beeinträchtigung durch die Krankheit, aus der mangelnden Uebung. Nicht ganz so einfach und gesetzmäßig ist das Verhältnis der übriggebliebenen Kenntnisse im Englischen und Französischen zueinander. Sein französischer Sprachschatz hat entschieden mehr gelitten als der englische. Dabei ist auffallend, daß er auf dem Gymnasium vier Jahre französischen Unterricht hatte, während er Englisch in dieser Zeit so gut wie gar nicht getrieben hat. Er war dann später zunächst anderthalb Jahre in Frankreich, und einige Zeit danach ebensolange in England. Als er beide Sprachen ausreichend beherrschte, hat er, wie er ausdrücklich angibt, keine besonders bevorzugt, sondern beide ungefähr gleich häufig anzuwenden gehabt. Worauf nun die der Erfahrung widersprechende Tatsache beruht, daß in diesem Fall der später erworbene Besitz weniger gelitten hat, läßt sich nicht sagen. Immerhin bleibt zu bedenken, daß er ja auch das Französische nicht in früher Kindheit gelernt hat, sondern erst etwa vom elften Lebensjahre ab. Vielleicht könnte man auch daran denken, die Verwandtschaft des Englischen mit dem Deutschen zur Erklärung heranzuziehen.

Von Einzelheiten sei zunächst noch erwähnt, daß er bei Prüfung falscher und richtiger Satzbildungen meist noch ein ungefähres Gefühl für das Richtige hat. Wenigstens erkannte er die richtige Form schließlich meist als solche, manchmal allerdings erst, wenn ihm vorgelesen wurde. Ähnlich verhielt es sich ja auch im Deutschen. Daß für die mangelnde Kritik gegenüber richtigen und falschen Sätzen nicht etwa das jahrelange Fehlen der Uebung verantwortlich gemacht werden kann, bedarf wohl kaum der Erwähnung. Jeder, der auf der Schule ein paar Jahre Englisch oder Französisch gelernt, geschweige einer, der sich jahrelang im Lande selbst aufgehalten hat, weiß für sein ganzes Leben, daß es heißen muß: Can you speak english? oder Parlez-vous français? — Interessant ist, wie der Patient ähnlich geschriebene Wörter verwechselt, Störungen, die ja in geringem Umfange auch beim Gesunden vorkommen. So, wenn er like oder little durcheinanderbringt oder den unbestimmten englischen Artikel „a“ mit „zu“ übersetzt, ihn also mit dem französischen à verwechselt. Bei der Uebersetzung des lateinischen „penna“ mit „Schule“ wollte er übrigens keinen Witz machen. Er brachte es vielmehr mit völlig ernstem Gesichtsausdruck vor. Er hat eben die Uebersetzung wieder auf gut Glück versucht, diesmal wohl in gutem Glauben, da ihn offenbar der berlinische Ausdruck „Penne“ für Schule irreführt hat.

Seine Angabe, er habe auch während seiner Krankheit öfters ein paar Seiten eines englischen oder französischen Romans — allerdings ohne rechtes Vergnügen — gelesen und auch verstanden, kann wohl nur aus der Tendenz dieser Kranken erklärt werden, den Verdacht auf einen Intelligenzdefekt — auch vor sich selbst — nicht aufkommen zu lassen.

IV. Die Störungen auf musikalischem Gebiete.


Es sei vorausgeschickt, daß der Patient nach seiner Angabe vom 6.—10. Lebensjahr Klavierunterricht hatte. In späteren Jahren gelang es ihm, Klavierstücke einfacherer Art nach Noten zu spielen. Meist spielte er aber nach Gehör, und zwar nicht mit einem Finger, sondern mit beiden Händen.

1. Pfeifen oder Singen einfacher Melodien.

Es wurde schon im zweiten Kapitel erwähnt, daß er bei den mißglückten Versuchen, Liedertexte zu ergänzen, die Melodie stets richtig wiedergab, z. B. „Der Mai ist gekommen“ oder „Ich bin dein und du bist mein“ u. v. a. Auch wenn man ihm nur ein charakteristisches Wort des Textes sagt, findet er die Melodie z. B. auf „Donnerhall“, „Alles neu“, „Kämmerlein“ (Nimm mich mit in dein Kämmerlein); „30 Jahre“ (Schier 30 Jahre etc.); „Siegerkranz“. Bei dem Lied „Mit dem Pfeil, dem Bogen“ gerät er häufig in eine ähnlich klingende Melodie hinein. Er pfeift nämlich

statt der richtigen Melodie:  fast stets das

Thema aus der Symphonie mit dem Paukenschlag von Haydn:

 schüttelt dann aber hinterher den Kopf und sucht die richtige Tonfolge zu finden.

Ähnliche Störungen werden noch weiter unten mitgeteilt werden.

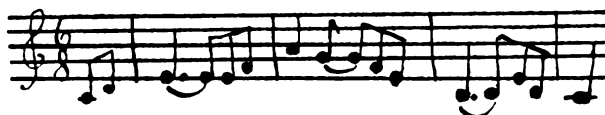
2. Spontane Wiedergabe von Melodien.

Aufgefordert, irgendeine Lieblingsmelodie zu pfeifen, pfeift er zunächst den Prolog aus „Bajazzi“. Vom Text kann er kein Wort sagen. Welche Oper? „Bajazzi.“ Komponist? r. ((Leonvallo)). Dann pfeift er den Pilgerchor aus „Tannhäuser“. Benennt r. Auch den Namen von Komponist und Oper. Ebenso beim Hochzeitsmarsch aus Lohengrin. Er sagt dann „Paul Lincke“ und singt: „Nimm mich mit, nimm mich mit in dein Kämmerlein.“ Den Text kann er nur bis zum dritten Wort nennen. — Die Tonleiter pfeift er richtig, auch vom gegebenen Ton aus.

3. Merkfähigkeit und Gedächtnis für Melodien.

Eine unbekannte Tonfolge, auch etwas schwierigerer Art, von 5—6 Tönen, gibt er richtig wieder. Von 7 Tönen, die er nachpfeifen soll, läßt er einen aus.

Beim Nachpfeifen des Schlußchors aus dem Freischütz (ihm unbekannt):



entgleist er bei den ersten Wiederholungen immer in die Melodie des Liedes „Weißt du, wieviel Sternlein stehen“. Als es ihm zum fünften Male vor-

gepfeifen wird, bleibt die Verwechslung zwar aus, die Tonfolge ist aber immer noch fehlerhaft.

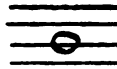
Das Nachpfeifen der ihm unbekannten Melodie aus Figaros Hochzeit: „Will der Herr Graf ein Tänzchen wagen“ (bis zu dieser Stelle) macht ihm die größten Schwierigkeiten. Es gelingt, nachdem es ihm an zwei aufeinanderfolgenden Tagen etwa je 10 mal vorgepfeifen worden war, nur ganz ungefähr. Erst als er es am dritten Tage noch 5 mal gehört hat, gelingt es richtig. Als ich ihm mehrere Monate danach die Melodie wieder vorpfeiff mit der Frage, ob er sie kenne, sagte er sofort: „Ja, hier. Ueben!“ (Zeigt auf Ref.)

Er gibt den Refrain der Lieder: „Puppchen, du bist mein Augensterne“ und „Ja das haben die Mädchen so gerne“ ohne Vorpfeifen richtig wieder, also von Operettenmelodien, die erst nach seiner Erkrankung entstanden sind.

4. Notenlesen.

Es wird ihm das Notenzeichen von $\frac{1}{8}$, $\frac{1}{4}$, $\frac{1}{2}$ Note aufgeschrieben. Er kann nicht angeben, um welche Note es sich handelt. Sagt nur „Noten“.

Darauf soll er den folgenden Ton bezeichnen:



Er kann es nicht, bemängelt aber sofort, daß nur 4 Linien aufgezeichnet sind statt fünf. Ebenso kann er ein Notenschema richtig aufzeichnen und einige Notenzeichen hineinschreiben. Die Länge der Noten oder den betreffenden Ton kann er aber nicht bezeichnen.

5. Beurteilung richtiger und falscher Tonfolgen etc. am Klavier; Klavierspielen.

Es werden ihm auf dem Klavier Tonleitern und Akkorde vorgespielt. Richtige bezeichnet er öfters als falsch, besonders Molltonleitern und Mollakkorde; falsche dagegen nie als richtig. Dann werden ihm bekannte Melodien vorgespielt, er löst die Aufgabe, bei jedem falschen Ton den Arm hochzuheben, prompt.

Als er selbst „Alles neu“ spielen soll, gelingt es zunächst gar nicht. Als ihm dann die ersten drei Töne gegeben werden, findet er sich mühsam weiter bis: „Kommt heraus, laßt das Haus“. Von da aber versagt er wieder, da er mehrfach einen Ton falsch greift und dadurch aus dem Zusammenhang kommt.

6. Wiedergabe von Melodien schnelleren Tempos.

Es wurde natürlich zunächst festzustellen versucht, ob er die betreffende Melodie früher gut gekannt hat.

Er soll pfeifen: „Die Musik kommt“ (Liliencron: Klingkling bum bum und tschingdada). Er pfeift die Melodie an sich richtig, ersetzt aber immer die vier schnellen Noten durch zwei langsame. — Als er das „Grüß euch Gott alle miteinander“ aus dem Vogelhändler pfeifen soll, kommt er zunächst nur bis zur dritten Note, macht also vor dem Vorschlag halt. Nach Vorpfeifen gibt er die Melodie ungefähr richtig wieder, pfeift aber immer statt des Vorschlags eine Achtelnote:



Als er aufgefordert wird, die schnellen Noten, die er nicht pfeifen kann, durch Hochheben des Armes anzudeuten, versagt er jedesmal. — Dasselbe wiederholte sich, als er Melodien aus Carmen singen oder pfeifen sollte. Die langsameren Tempi gelingen sehr gut, z. B. „Auf in den Kampf“.

Dagegen läßt er bei der folgenden Melodie:



wieder stets die schnellen Noten fort. Dasselbe wiederholt sich bei Wiedergabe der Tell-Ouvertüre von Rossini, die er früher gut gekannt haben will, und des Radetzkymarsches. Hierbei kommen wieder ein paarmal Verwechselungen vor, indem er mit der Tell-Ouvertüre anfängt und dann in den Radetzkymarsch hineinkommt. Die Wiedergabe des Fledermauswalzers ist so verschwommen, daß ich es in Noten nicht wiedergeben kann; doch erkennt man beim Vorpfeifen die Melodie ungefähr heraus. Besonders lehrreich war die Art, wie er den ungarischen Tanz von Brahms pfeift, auch als es ihm öfters vorgepfeifen worden war. Es geschah immer wieder in derselben charakteristischen Weise: Nachdem er die ersten Takte richtig gepfeifen hat, fährt er folgendermaßen fort:



Er sagte dann zum Schluß meist: „Tja.“ Dabei machte er eine Miene und Handbewegungen, die etwa besagten: „Ganz richtig ist es nicht, aber so ungefähr muß es sein.“

[Konnten Sie denn das alles früher?] „Ja, fein, fein! Und Schwung.“ (Er zeichnet mit dem Finger eine halbkreisförmige Figur auf den Tisch.) Er will offenbar andeuten, daß ihm die kleinen Noten und Vorschläge früher bei der Reproduktion keine Schwierigkeiten gemacht haben.

Einen Triller kann er zunächst gar nicht pfeifen. Als es ihm vorgebracht wird, gelingt es ihm unter großen Mühen andeutungsweise. Auch das hat er nach seiner Angabe früher ausgezeichnet gekonnt. Vor seiner Krankheit konnte er sogar mit geschlossenen Zähnen pfeifen. Diese Fertigkeit ist ihm vollkommen abhanden gekommen.

7. Wortfindung von der Melodie aus.

Es wird ihm vorgepfeifen: „Wohl auf, Kameraden“ etc. Er kann kein Wort vom Text nennen. Sagt: „Freiheitslied, Schenkendorf.“ Auf Verneinen sagt er: „Düppler Schanzen.“ — „Was blasen die Trompeten“ pfeift er richtig zu Ende. Kann kein Wort vom Text nennen. [Auf wen ist das Gedicht gemacht?] „Jäger.“ — „Wir winden dir den Jungfernkranz“ richtig zu Ende gepfeifen. Text: 0. Sagt: „Marsch.“ [Aus einer Oper?] „Ja.“ Weiß aber nicht, aus welcher. Sagt dann: „Bitte Komponisten!“ und schreibt auf: „Haydn, Mozart, Bach, Mendelssohn, Händel, Flotow, Schubert, Schumann, Beethoven, Wagner.“ Sagt dann noch „Meyerbeer, Grieg in Norwegen.“ — „Ach du lieber Augustin“ wird ihm vorgepfeifen. Pfeift es richtig nach. [Was ist es für ein Lied?] „Kommers.“ Welches unter den folgenden:

Du Schwert an meiner Linken.

So leben wir, so leben wir.

Es war ein König in Thule.

Ach du lieber Augustin.

Alles neu macht der Mai.

Wählt sofort das richtige aus.

Auf Vorpfeifen von:

Sah ein Knab' ein Röslein steh'n,
sagt er

von: Was frag' ich viel nach Geld
und Gut

von: Nun ade, du mein lieb Heimat-
land

von: O Tannebaum

von: Ich weiß nicht, was soll es be-
deuten

Rose.

gut.

ade.

Erst nach langem Besinnen: „Weihnachtslied.“ Dann: „O Tannebaum, o Tannebaum.“ Weiter kommt er nicht.

„Heine, Lore — g — ley.“ Kann kein Wort nennen.

Wieviel Worte hat der erste Vers ? „9, tja! — Silben.“ (Hat die Noten gezählt.)
 Wissen Sie kein Wort ? „Nein — Bitte hier. Hamburg geboren. Heineis — Heinei — Heine. Düsseldorf — flüchtig nach Paris.“

Auf Vorpfeifen der Wacht am Rhein sagt er „Verterkelirr (Schwertgeklirr) und „Rhein“.

Kommt im Text vor:

heult ?	ja.
Wächter ?	ja.
Hüter ?	ja.
treu ?	ja.
gut	Achselzucken.
Vaterland.	„Ja fein!“ (Pfeift gleich die richtige Stelle.)
Wogenprall	ja.
braust	ja.
Schrei	nein.
Wort	Achselzucken.
Ruf	ja ja.
Meer	ja.
Berg	Achselzucken.
Strom	ja.
Lieb	Achselzucken.
fest	„Ja.“ Sagt dann selbst: „ruhig.“
Posten	Achselzucken.
Schwur	ja.
Wacht.	ja (vgl. Anhang).

Wie die mitgeteilten Untersuchungen zeigen, ist der Patient durch seine Erkrankung auch in seinen musikalischen Fertigkeiten erheblich geschädigt worden. Während er einfache Melodien tadellos rein reproduziert, scheitert er stets bei schnellerem Tempo. Ich hatte mich bei dem Versuch, die mangelhafte Satzbildung des Patienten zu erklären, eines musikalischen Gleichnisses bedient. Die obigen Untersuchungen zeigen nun, daß es sich hier eigentlich um mehr handelt als um ein bloßes Gleichnis. Er reproduziert die geschwinderen Melodien gewissermaßen in einem musikalischen Depeschestil, wenn dieser Ausdruck erlaubt ist, um den Parallelismus mit den agrammatischen Störungen zu kennzeichnen. Wie er beim Sprechen meist nur die stärkstbetonten Worte vorbringt, so hier nur die Hauptnoten, während die $\frac{1}{16}$, $\frac{1}{32}$ etc. entsprechend den geringer wertigen Wörtern fortbleiben. Manchmal, wie z. B. bei der Wiedergabe des Fledermauswalzers, geht die Struktur der Melodie zuletzt vollkommen verloren. Er findet sich schließlich nicht weiter, weil er nicht imstande ist, die Melodie im Zusammenhang zu reproduzieren, und muß abbrechen.

Natürlich bestehen trotzdem zwischen seinem sprachlichen und musikalischen Können weitgehende Unterschiede. So vermag er Melodien fast stets wenigstens andeutungsweise wiederzugeben, während er von Gedichttexten oft nicht ein einziges Wort zu nennen vermag. Der Zusammenhang im Tonverband ist offenbar ein viel engerer. Außerdem ist beim Auswendiglernen eines Gedichtes die Kenntnis der Syntax sicher von außerordentlicher Bedeutung. Manche Worte ergeben sich durch die syntaktischen Beziehungen

von selbst. Andere werden durch das Gefühl für Reim und Rhythmus richtig eingeordnet.

Alles das sind Fähigkeiten, die bei unserm Kranken stark verkümmert sind. Die Untersuchung hat aber ergeben, daß er die Worte von Gedichttexten doch nicht eigentlich vergessen hat. Fragt man ihn, ob dies oder jenes Wort im Text vorkommt, so lehnt er in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die falschen ab, während er die richtigen identifiziert. Die Worte sind also gleichsam latent in seiner Erinnerung vorhanden; er ist nur infolge der besprochenen Defekte nicht imstande, sie flott zu machen.

Ein weiterer Unterschied zwischen der Beurteilung der musikalischen und sprachlichen Produktion besteht darin, daß auf musikalischem Gebiete nur das Gedächtnis für fest gefügte, eingelernte Verbände geprüft werden konnte, während er bei seinen sprachlichen Äußerungen den Zusammenhang jedesmal selbst konstruieren muß.

Trotz aller dieser Differenzen ist aber wohl die oben erwähnte Analogie nicht bedeutungslos. Es muß besonders hervorgehoben werden, daß es sich bei seiner Unfähigkeit, Melodien schnelleren Tempos im Zusammenhang zu reproduzieren, um ein motorisches Unvermögen handelt.

Es wäre gewiß von großem Interesse, zu wissen, ob er die Melodien, die er nicht richtig pfeifen oder singen konnte, innerlich hatte. Leider ließ sich in dieser Richtung nichts Sicheres feststellen. Der Patient beantwortete diese Frage nach kurzer Ueberlegung meist mit einem zweifelnden „tja“. Bei der Aufforderung, diejenigen Stellen, wo er in einer einfacheren Melodie mehrere kleine Noten durch eine Hauptnote ersetzte, durch Hochheben des Armes zu markieren, scheiterte er stets. Da hierbei aber auch andere Störungen (Verteilung der Aufmerksamkeit etc.) eine Rolle gespielt haben können, kann dieses Unvermögen nicht als Beweis dafür in Anspruch genommen werden, daß die Melodie innerlich nicht vorhanden gewesen ist.

Auch in anderer Hinsicht bestehen gewisse Ähnlichkeiten mit Anomalien auf sprachlichem Gebiete. Es muß wohl als pathologisch angesehen werden, wenn er bei einer so einfachen Melodie, wie die des Liedes „Mit dem Pfeil, dem Bogen“ ist, sehr häufig in ein ähnlich klingendes Thema hineinkommt. Auch bei anderen, allerdings etwas komplizierteren Tonfolgen kamen derartige Verwechselungen jedenfalls öfter vor als beim Normalen. Man kann diese Erscheinung als Paramusie bezeichnen. — Die sofortige Wiederholung einer einfachen ihm unbekannten Melodie macht dem Kranken erheblich größere Schwierigkeiten als irgend einem musikalisch auch nur mäßig begabten Gesunden. Dagegen ist er imstande, einfache Operettenmelodien wiederzugeben, die erst während seiner Krankheit entstanden sind. Allerdings ist anzunehmen, daß er sie bis zum Ueberdruß hat pfeifen hören.

Die Untersuchungen haben also ergeben, daß die musikalischen Fähigkeiten des Patienten keineswegs unversehrt geblieben sind.

Auch diese Störungen wird man auf den Krankheitsherd zurückführen müssen, der nach allen klinischen Merkmalen in der *Broca*-schen Region zu suchen ist.

V. Der Geisteszustand des Kranken.

Wenn auch die bisher mitgeteilten Untersuchungsergebnisse schon mancherlei Rückschlüsse auf die Intelligenz des Patienten zulassen, so erscheint doch eine etwas ausführlichere Besprechung dieser Verhältnisse, auch in Rücksicht auf die Behauptung *Maries*, erwünscht. Bevor ich auf sonstige Einzelheiten eingehe, will ich noch die Resultate von Prüfungen mitteilen, die in diesem Zusammenhang von Bedeutung sind. Da der Patient früher öfters Museen besucht hat, wurden ihm Photographien von Gemälden vorgelegt, über deren Gegenstand und möglichst auch deren Autor er Auskunft geben sollte. Die Untersuchung ergab folgendes:

Es wird ihm gezeigt:

Menzel: Flötenkonzert.

[Titel ?]

Menzel: Eisenwalzwerk.

[Titel ?]

Leibl: Frauen in der Kirche.

Leistikow: Grunewaldsee.

Böcklin: Pietà.

Was stellt es dar ?

Hans Thoma: Paradies.

Lenbach: Bismarck.

Böcklin: Gefilde der Seligen.

Titel ?

Wer ist die Frau ?

Dürer: Apostel.

Rembrandt: Anatomie.

Krüger: Parade auf dem Opernplatz.

Begas d. Ae: Die Familie Begas.

Richter: Schneewitchen.

[Haben Sie's innerlich ?]

[Sonst nichts ?]

[Kommt „brö“ drin vor ?]

[ga ?]

[gi ?]

[schen ?]

[del ?]

[Versuchen Sie's jetzt !]

[Aschen]

Sagt sofort: „Menzel.“

„Tja, Musik.“

„Menzel.“

„Na, Krupp, Essen.“

„Dyck ?“

0. Sagt: „Na ähnlich toter Hain.“
(Toteninsel ?)

0.

„Christus.“

„Adam und Eva.“

„Lenbach — Bismarck.“

„Böcklin.“

„Hain — tja.“

„Venus — Faun.“

„Jünger.“

„Rembrandt.“ Zeigt richtig: „Professor“ — „Aerzte“ — „Leiche“.

„Untern Linden. Wache Parade.“

„Aufnahme, große Familie.“

„A — — na Beispiel, Tauben füttert und hier Hirsche. A — — A.“

„Tja A — Anfang.“

„Tja — A.“

„Ja ja ja.“

Probiert. Aeußert sich nicht.

Desgleichen.

„Ja ja ja. Ende! — Abrö — —.“

„del ? — del ? — ja Ende.“

„Abrö — — — —.“

„Ah!! Ah!! Aschenbrössen.“

[Haben Sie früher viel Gemälde gesehen ?] „Rubens, Dyck, Louferr (Louvre), ach Kinderchen! Manet! Na Beispiel: Gemälde vier Männer und hübsche Fräulein — na — nein!“ [Frauenzimmer ?] „Ja, ja.“ — Als ihm ein Apostel von Dürer gezeigt wird und er den Maler nicht nennen kann, sagt er: „Na neue Zeit. Nonial“ (meint Nationalgalerie). „Na Alexander — tot.“ [Alexander der Große ?] „Ja.“ [Von Lessing ?] „Nein, nein von P.“ [von P. ?] „Ja, von!“ [von Piloty ?] äußerst lebhaft: „ja ja.“ Sagt dann: „Salzmann, Achenbach, Stöver, Kalckreuth — na Landschaft und Italien — und Künzner — — na, Bayer!“ [Grützner ?] „Ja ja.“ [Was hat denn Grützner gemalt ?] „Junge Mädchen und junge Menschen — Aehre kitzel.

— — Und Mönch.“ [Kennen Sie noch was aus der Nationalgalerie?] „Na Lessing — — — Keller, Einzug Kaiser Berlin und mehrere Berlin 1871 Brandenburger Tor (spricht Banken — tur), Bismarck, Moltke, unser Fritz, Roon — — — und Café Bauer von Werner — — — Na und 2 Jahre gestorben.“ [Leistikow?] „Ja und?“ [Skarbina?] „Ja ja ja!“

Beim Betrachten der vorgelegten Bilder gibt er häufig durch sein Mienenspiel oder durch Ausrufe seine Freude zu erkennen. Ebenso wenn er Musikstücke singt oder nennt, die ihm besonderen Eindruck gemacht haben, oder wenn er von Dichtern oder deren Werken spricht, die ihm lieb sind. Häufig äußerte er seine helle Freude an einem schönen Anblick, so, wenn ein Zeppelinluftschiff vorüberfuhr, oder als er eines Tages freudig erregt erzählte, daß er einen Aeroplan habe fliegen sehen. Er sagte nur: „Die Taube flog.“ Dann deutete er nach oben, fuhr mit dem Finger in der Luft herum und rief mehrmals: „Ach, ach!“ Weiter konnte er seinem Entzücken in Worten nicht Ausdruck verleihen.

Auch sonst unterscheidet er sich in seinem Gefühlsleben nicht vom Gesunden. Er ist sich über seine traurige Lage durchaus klar. Oft ruft er seufzend aus: „Ach, gesund, gesund!“ Wenn auch im Lauf der Zeit seine Hoffnung auf völlige Wiederherstellung sehr gering geworden ist, so sucht er doch durch eifriges Ueben seine Sprachkenntnisse nach Möglichkeit wieder zu verbessern. Wenn ihm die Lösung einer Aufgabe glückt, äußert er seine Freude, mißlingt sie, so ist er oft verzweifelt. Für Bemühungen, ihm sprachlich weiter zu helfen, zeigt er große Dankbarkeit. Er schämt sich, wenn vor anderen seine sprachliche Unfähigkeit offenbar wird. Als er bei einer Demonstration mehrere Aufgaben hatte ungelöst lassen müssen, sagte er am nächsten Tage unzufrieden: „Ja ja gestern Blamage!“ — Sein früheres Leben bezeichnet er als leichtsinnig und äußert mehrfach seine Reue, um sich dann mit der natürlichen Entschuldigung zu trösten: „Na, junge Mensch!“ — Bei Unterhaltungen, z. B. über Tagesereignisse, gibt er in normaler Weise seiner Entrüstung, seinen Zu- und Abneigungen Ausdruck. — In seinen Umgangsformen ist er durchaus höflich und angemessen. — Seinem Temperament nach ist er Choleriker. Hat er gegen jemand eine Antipathie, so steigt ihm sogleich das Blut zu Kopf, wenn er den Betreffenden erwähnt. Bei einem Renkontre mit der Polizei, das durch Mißverständnisse infolge seiner Aphasie herbeigeführt wurde, geriet er in einen derartigen Zorn, daß er tagelang bettlägerig wurde. Diese übermäßig heftige Reaktion ist ja wohl auch erklärlich, wenn man bedenkt, daß er seinem Affekt nicht, wie sonst Jähzornige, in Worten „Luft machen“ kann.

Einige intellektuelle Leistungen bedürfen noch einer kurzen Besprechung. Zunächst sei nochmals an sein gutes Gedächtnis erinnert. Er kennt die Namen seiner Mitpatienten, auch solcher, die längst entlassen worden sind. Er erinnert sich an außerordentliche zeitgenössische Begebenheiten, auch wenn sie jahrelang zurückliegen. Die Handlung eines Romans, den er während seiner

Krankheit gelesen hat, gibt er noch nach Monaten richtig an. Er behält auch minder bedeutsame Situationen genau im Gedächtnis, kann z. B. häufig noch nach Wochen den Raum angeben, in dem diese oder jene Übung stattgefunden hat. Gemälde, die er vor Jahren gesehen hat, sind bis auf Einzelheiten in seiner Erinnerung haften geblieben. Sein Gedächtnis für jüngst Vergangenes — seine Merkfähigkeit — erweist sich nur dann als gestört, wenn er zahlreiche Worte aufzufassen (oder zu reproduzieren, also rein sprachliche Schwierigkeiten zu überwinden hat. — Die Fähigkeit, ein kurzes Gedicht auswendig zu lernen und herzusagen¹⁾, hat er nicht eingebüßt, trotz der ungünstigen Verhältnisse, die hierfür bei ihm bestehen. Ich hatte ihm geraten, sich beim Lernen, anstatt des Klangbildes innerlich, wenn möglich das Schriftbild vorzustellen. Er hat diese Aufforderung, wie aus zahlreichen Beispielen hervorging, ohne Zweifel verstanden und danach gehandelt. Auch daß er sich über diese immerhin nicht ganz einfachen Verhältnisse ziemlich schnell klar geworden ist, läßt wohl Rückschlüsse auf seine Intelligenz zu. — Auch sonst hat er während seiner Krankheit, ohne besondere Anleitung, mancherlei Neues hinzugelernt. Erwähnt wurde schon, daß er Melodien kennt, die erst während seiner Krankheit entstanden sind. Aber auch Worte, die erst in den letzten Jahren allgemein bekannt geworden sind, hat er sich angeeignet, z. B. Aeroplan, Propeller u. ä. Auch während seines Aufenthaltes in der Klinik hat er mancherlei aufgeschnappt (s. in der Krankengeschichte: „Tumor“ — „Wernicke Aphasie Breslau“). Als ich ihn einmal ermunterte, öfters linkshändig zu schreiben, weil dadurch vielleicht gewisse Hirnteile geübt würden, legte er die beiden Vorderarme kreuzweise übereinander, um anzudeuten, daß er über die Kreuzung der Hirnbahnen Bescheid wisse. — Es sei noch mitgeteilt, daß er ein ausgezeichneter, nicht leicht zu besiegender Lamenbrettspieler ist.

Trotz der zum Teil vorzüglichen intellektuellen Leistungen hat doch seine Auffassungskraft nicht unerheblich gelitten, wenigstens soweit sie auf sprachliche Vermittlung angewiesen ist. Hierbei handelt es sich vor allem um Gedanken, die sprachlich scharf zugespitzt sind. Allerdings liegen die Dinge in solchen Fällen nicht so, daß er schlechtweg unfähig wäre, den Gedankeninhalt zu erfassen. Wenn man das pointiert Ausgedrückte anders formuliert und ihm umständlich auseinandersetzt, wird er wohl imstande sein, zu einem Verständnis zu gelangen. Aber der eigentliche Esprit, der häufig einzig und allein in der verfeinerten sprachlichen Formulierung steckt, wird ihm doch entgehen. Auch zur Auffassung komplizierter Zusammenhänge, schwierigerer wissenschaftlicher Lektüre und dergleichen dürfte er schwerlich imstande sein. Da meistens das einzige Verständigungsmittel die Sprache ist, um Gedanken anderer in sich aufzunehmen, ist er in manchen Fällen von dieser Möglichkeit geradezu abgeschnitten. Andererseits spricht es doch

¹⁾ An der Quelle saß der Knabe.

sehr zugunsten seiner intellektuellen Leistungsfähigkeit, daß er sich in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle, trotz seiner mangelhaften Kenntnis der syntaktischen Beziehungen, aus den für ihn verwertbaren Bruckstücken diejenige Vorstellung zusammenbaut, die der andere in ihm hervorrufen wollte.

Wie weit er nun umgekehrt, trotz seiner unvollkommenen Sprachkenntnis, zu scharfen, komplizierteren Gedanken für sich selbst fähig ist (natürlich ganz abgesehen von der Ausdrucksmöglichkeit), läßt sich schwer sagen. Es sei hier eine Ueberlegung von Benno Erdmann¹⁾ angeführt, die Pick²⁾ in einer Arbeit zitiert. Erdmann sagt, „daß die sachlichen Inhalte, die sich im formulierten Denken mit Wortvorstellungen verflechten, durch die Sprache nicht geschaffen, sondern nur bezeichnet, dadurch zu Bedeutungsinhalten und weiterhin prädikativ gegliedert werden. Nicht nur die Objekte und Vorgänge der sinnlichen und Selbstwahrnehmung, sondern auch unsere Erinnerung und Einbildung, selbst diejenige unserer abstrakten Einzel- und Allgemeinvorstellungen setzen vor der Entwicklung der Sprachlebens ein, quellen uns auch nach dessen Entwicklung ohne sprachliche Vermittlung zu und werden bei weitem nicht durchgängig zu Bestandteilen des Sprachlebens — wenngleich sie durchgängiger Formulierung zugänglich sind“. — S. 28 sagt er von der als hypologisch bezeichneten Art des unformulierten Denkens: „Für unser entwickeltes Bewußtsein tritt es nur in mannigfaltigen Formen auf Grund aphatischer Störungen auf, deren Verlauf und Gehalt übrigens bestätigt, in welchem Maße ein unformuliertes Denken für uns möglich bleibt“. . . . Deshalb führt er weiter (oben) aus, „daß auch das metalogisch unformulierte Denken nicht an die Sprache gebunden ist“.

Daß unserem Patienten auch feiner nuanciertes Denken in reichem Maße möglich ist, geht aus den Untersuchungen einwandfrei hervor. Daß aber ein derartiger Kranker, der etwa in gesunden Zeiten wissenschaftlichen Problemen mit Erfolg nachgegangen wäre, zu solchen Ueberlegungen während der Krankheit auch nur in annähernd gleichem Umfange fähig sein sollte wie vorher, ist wohl äußerst unwahrscheinlich. Auch unserem Patienten dürften jedenfalls kompliziertere Ueberlegungen in erheblich geringerem Maße möglich sein als vor seiner Erkrankung.

Unser Kranker befindet sich nach alledem in einer geistigen Verfassung, die man eigentlich gar nicht mit einem Worte charakterisieren kann. Am unzutreffendsten wäre es wohl, wenn man ihn dement nennen wollte. Die Ablehnung dieser Bezeichnung bedarf nach den vorhergegangenen Mitteilungen keiner Begründung. Aber auch wenn man sonst nach einem Ausdruck sucht, der uns zur Kennzeichnung geistiger Schwächezustände geläufig ist, findet man

¹⁾ Umriss zur Psychologie des Denkens.

²⁾ Ueber Agrammatismus als Folge von Herderkrankung. Ztschr. f. Heilkd. (Interne Medizin.) 1902. S. 82.

keinen, der für den Geisteszustand des Patienten zutrifft. So wäre z. B. auch eine Analogisierung mit selbst leichteren Graden des Schwachsinnns durchaus unrichtig. Am ehesten könnte man noch daran denken, den Zustand des Patienten mit den partiellen Defekten zu vergleichen. Lediglich der Sprachdefekt ist es ja, der ihn, expressiv und impressiv, geistig behindert. Allerdings pflegt man von einem partiellen Defekt nur bei angeborenen Zuständen zu sprechen.

Auf jeden Fall erscheint es also unmöglich, irgendeinen der gebräuchlichen Termini anzuwenden, um die eigenartige geistige Verfassung des Kranken ausreichend zu charakterisieren.

Kurz zusammengefaßt hätte also die Untersuchung dieses Falles im wesentlichen folgendes ergeben:

1. Die Annahme, daß die motorische Sprachregion bei der inneren Hervorrufung des Wortes eine große Rolle spielt, ist auch durch diesen Fall sehr wahrscheinlich gemacht.

2. Ein Teil der bei motorischer Aphasie beobachteten Störungen der Auffassung dürfte sich aus der Flüchtigkeit der Klangbilder (mangelhafte motorische Verankerung) erklären.

3. Die als Depeschstil bezeichnete Form des Agrammatismus ist mit Sicherheit eine Ausfallserscheinung.

4. Die bei motorischer Aphasie häufig beobachtete Erschwerung in der Auffassung längerer Sätze, sowohl beim Hören wie beim Lesen, ist auf den Agrammatismus zurückzuführen. Es handelt sich um sensorisch-agrammatische Störungen.

5. Bei einem motorisch Aphasischen, der einfache Melodien tadellos pfeift und singt, haben sich auch auf musikalischem Gebiete schwere Schädigungen nachweisen lassen, besonders bei der Reproduktion von Themen, die größeres motorisches Können erfordern.

6. Die Behauptungen, daß Aphasische stets dement seien, und daß Agrammatismus nur als Folge einer allgemeinen Intelligenzstörung vorkomme, haben sich von neuem als unzutreffend erwiesen.

Anhang zu den Untersuchungsprotokollen.

Zu I B. (Nachsprechen.)

Jerusalem	„Surusemer — Serulem“ (schreibt es r. und spricht es dann auch nach einigen Malen r.).
Sanssouci	„Potsdam.“
Nachsprechen!	„Sansune.“
Germania	„Ga — Germania.“
Truthahn	„Tuthahn — — Tuthahn — Trut- hain — Truthahn.“
Georg	„Geörg.“
Gaskoher	„Gas ko — Gas ko cherrr.“
Hoheit	Heu — Hoheit.
Backenbart	Backenbakt — Backenbark — Bart — Backenbark — Backenbart.
Kork	(spricht Koak.)

Als er „Sardinien“ nachgesprochen hat, setzt er hinzu: „Cor — — si — — tja — Ende!“ Als ihm dann zusammenhängend vorgesprochen wird: Corsi, vollendet er r. „ka“.)

Zu I. K. (*Sprachverständnis.*)

Zu 3. [Ich hab' hier was am vierten Finger meiner rechten Hand. Was können Sie daraus schließen?]

Wer weidet?
Wessen Füße heißen Hufen?
Wer liebt die Kinder?
Was tut man an die Speisen?
Was ist die Mark?

Wh.
Wie nennt man den Vater seines Großvaters?

Zu 8. Hallelujah

Hosianna
Halali
piff paff
Juchheidi
Täterätä
Tratte
Pürschen
Panther (2 mal)
Pendel (2 mal)
Peter (2 mal)
Tran
Trab
Tram
Die Tram
Kran
krank
Kranz
Graz
G; r; a; z
Untertänig
gehörchen
Quitte
quitt
hörchen
hörchen!
Der Fund
Nein, Fund

Das Pfund
Ich gestehe
ich verbreche
ich entwerfe
Riß?
enterben

Thyssen?
Hat der so viel geerbt?

verhören
vertuschen
Ortrud
sächsisch

„Verheiratet.“

„Die Kuh.“
Das Pferd.
Der Vater.
Salz, Butter.
„Bitte? Markt?“ (Hält also: „die Markt“ für möglich.)
„Geldstück.“
Urgroßvater.

Kirche.
Kirche.
Jäger.
(Nach Ueberlegung) „schießen“.
Grunewald.
Trompeter.
Wechsel.
(Macht die Schießbewegung.)
„Na, Löwe. Tiger, Panther.“
Uhr.
König von Sembien.
Walß.
Rennen.
„Tcham, Tarm, Tram?“ 0.
„Ah, Wiener Pferdebahn.“
Humboldtkanal.
ich.
Berissniss.
0.
Stadt.
Na Brief, unter Brief an Höhere.
Lehrer.
Baum.
gleich.
Die Eltern.
„Ah!“ (Zeigt aufs Ohr.)
Fragt: „Pfund?“
„Na, verlieren und abgeben Präsidium.“
Bibel, Wage.
Richter.
Richter.
Artiker — Reest — Reiß.
„Ja, ja Untergund.“
„Sohn und alte Mann — Rheinland und Westfalen Großoß (Groß-industrieller) na Name! Kinderchen! Na Krupp und — —
Ja ja.
Nein nein. Abfindung!! Und Kalkberge banketott. Pleite.
Zeugen.
geschweigen.
Tannhäuser.
Na August und Albert.

sechzig
Propeller
Trottel
Trocknen

Essad Pascha
Krematorium
Aeroplan
Eventualität
Autorität
Langenbeck?

Wer war denn Langenbeck?

Nummer.
Luftschiff.
Oesterreich.
Naß und trocken. Und Henkell
Trocken.
Türkei, Albanien.
Gerichtstraße.
Tauben.
Na, Geld, eventuell.
Landebecken, Lennéstr. gestorben.
„Nein nein.“ Schreibt: „Lands-
berger — und Herz — Kaufleute.“
„Ah, Ziegelstraße!“ r. (Langenbeck-
haus.)

Zu I. L. (Leseverständnis.) Der Inhalt des mehrfach erwähnten Romans von Geyger ist kurz folgender: Der Roman beginnt mit der Kindheit der beiden Hauptpersonen, der Geschwister Claus und Ellen, deren Mutter an der Geburt des dritten Kindes stirbt. Nach dem Tode der Mutter werden sie von einer sehr sparsamen Tante erzogen. Der Vater reist mit ihnen an die See. Dort befreundet sich die kleine Ellen mit einem Fischer. Sie will mit ihm in die See hinausfahren; er vertröstet sie auf morgen. Das Boot geht mit der Besatzung unter. Ein Fischerkind namens „Yanne“, dessen Mutter tot und dessen Vater mit untergegangen ist, stürzt sich bei der Nachricht ins Meer, wird aber gerettet und in Pflege gegeben. — Nach der Rückkehr von der See geht der Vater nach Brasilien, wo er nach einiger Zeit stirbt. Die Kinder verbringen eine harte Jugend. Claus fällt das Lernen auf dem Gymnasium sehr schwer. Er zeigt große Begabung zum Malen. Der einzige Freund der beiden Kinder ist Heinz, der Sohn eines reichen Fabrikanten. Dieser erzählt Ellen von einem berühmten Bildhauer, Professor Rauter, und als Claus aus der Schule hinausgeworfen wird, faßt Ellen den Entschluß, zu dem Professor mit den Zeichnungen von Claus zu gehen. Auf Vermittlung des Professors wird Claus Schüler der Akademie. Der Professor interessiert sich auch für Ellen und verschafft ihr eine Stellung als Kinderfräulein. Ellen, die sehr musikalisch ist, unterhält bei Gesellschaften die Gäste mit ihrem Geigenspiel und Gesang. Ein Gönner läßt sie ausbilden. Sie gibt in London Konzerte, wo sie als große Künstlerin gefeiert wird. Hier besucht Professor Rauter sie. — Claus trifft im anatomischen Institut in Zürich das Fischerkind, Yanne, wieder, die von einer Dame adoptiert und erzogen worden ist. Sie studierte Medizin. Claus verliebt sich in sie und verlobt sich mit ihr. Ellen macht mit Claus und mit Heinz, mit dem beide in steter Freundschaft geblieben sind, eine Vergnügungsreise nach Italien. Nach Deutschland zurückgekehrt, wird Heinz schwindsüchtig. — Ein Baron Z., ein Bewunderer Ellens und ihrer Kunst, versucht, sie für sich zu gewinnen, wird aber abgewiesen. Als er in einem Ostseebade zudringlich wird, entflieht Ellen und begegnet gleich darauf Heinz, der eben angekommen ist. Der Baron fährt am nächsten Tage auf seiner Jacht davon. — Heinz stirbt bald darauf und vermacht Ellen ein Haus mit Besetzung. — Ellen verliert ihre Stimme. Sie zieht sich auf ihr Gut zurück und nimmt die drei Kinder von Claus für längere Zeit zu sich.

Der Patient gibt nun den Gang der Handlung folgendermaßen wieder:
„Spielerei, kleine Junge und kleine Mädchen. Und krank Mutter Und nachher Ostseebad und möglicherweise spielen. Na Beispiel. Alle Mann Boot. Fischer. Bitte kommen Sie. Nein, nein! morgen. Ellen allein. Furchtbare Wetter und Sturm und gestorben Fischer. Na älteste Mädchen und kleine Baby und Frau. Na München, na — groß junge Mann.“ [Claus?] „Ja ja. Na zeichnen junge Dame und ärztliche na Arzt Leichenhaus studieren. Junge Dame Pflgetochter und Claus und junge Dame — vergessen — verheirat und Beispiel kleine Stadt na Backficks Professor unbekannt (er will sagen, daß er den Namen vergessen hat), zeichnen und Ellen na — Kinderfräulein und Musik studieren und Sängerin London. Italien und Beispiel London erste Mal und Professor unbekannt. Und später Back-

fisch — Heinz und Ellen große Fabrik — und studieren Italien. Na Krankheitsbesuchen Ellen und Beispiel: Baron von unbekannt Kinderfräulein hier, große Familie — reich — gekennen.

[Und was ist der Schluß?] „Na Heinz gestorben und die Testament Ellen. Claus drei Kinder. Na Beispiel hier, Ellen und Baron und Heinz Ostseebad, na eben kommen Heinz und nach Schiff — Schiff? nein — Boot? nein — Sach, Sach, nein.“ [Yacht?] „Ja ja — Und Afrika nach. Vater mehrere Jahre und gestorben.“ [Wer erzieht denn die Kinder?] „Na, Tante; sparen Tante.“

Zu II. A. (Ordnen von Sätzen). Es wird ihm ungeordnet auf Zetteln gegeben: Als der Vorhang gefallen war, wurde der Autor mehrmals gerufen. Er soll den Sinn sagen. Sagt sofort: „Theater Vorhang gerufen“ und macht die Bewegung des Beifallklatschens. — In derselben Weise wurde ihm gegeben: In dem Kriege vor hundert Jahren wurden die Franzosen geschlagen. Er sagt sofort: „Franzosen geschlagen. Jahrhundertfeier. Preußen, Engländer. Oesterreich Blamage. Kinderchen! Bernadotte Glück. Napoleon tüchtiger Mensch. Helena.“ Ordnet: „In vor hundert Jahren dem Krieg die Franzosen geschlagen wurden.“ Fragt dann: „Richtig?“

Zu II. B. (Ergänzen von Sätzen.) Das Schema von *Ebbinghaus* füllt Patient folgendermaßen aus (das vom Patienten Ergänzte ist in Klammern gesetzt):

Nach langer Wanderung¹⁾ in dem fremden Lande fühlte ich (war) so schwach, daß ich — — Ohn(macht) nahe war. Bis — Tode (er)mattet f(iel) ich ins Gras nieder und sch — bald sehr f — ein. Als ich erw(achte), war der Tag längst (an)gebrochen. Die (Sonnen)strahlen schienen — ganz unerträglich ins — —, da ich auf [dem²⁾] Rücken l(iegt). Ich wollte auf (hoben), aber sonderbarerweise konnte ich (das) Glied be(wegen), ich — — mich wie (ge)lähmt. Verwundert s(ah) ich um mich, da entdeckte ich, daß meine Arme und B(eine), ja selbst meine damals sehr l(ange³⁾) und dicken Haare mit Schnüren und Bin(de) an Pflöcken an — — den waren, welche fest in der Erde — —.

Zu II F. (Konjugieren.)

Bei täglichen Übungen: ich blase, du blasest, er blaset. — Ich spreche, du sprichst, er spricht. — Ich siegt, du siegstest. — Ich hatte, du hast, er hat, wir hatten etc. — Ich lasse, ich lies. Als es ihm korrigiert wird, sagt er, auf „lies“ zeigend: „Ach ja, Lesen.“ — Ich liege, du liegst, er liegt, wir legen, ihr liegt, sie legen. — Ich las, du la — (läßt es aus). — — Der Käufer betrug den Chef.

Zu II H. 4. (Präposition.)

Schlägt man den Nagel — in die Wand
auf die Wand
gegen die Wand
über die Wand?

Zeigt auf 1. Richtig? „Tja.“

Hängt das Bild — auf der Wand
an der Wand
über der Wand
in der Wand?

Zeigt auf 2.

Die Toten liegen hinter der Erde
Die Toten liegen zu der Erde
Die Toten liegen zwischen der Erde?

Alles als falsch bezeichnet.

Wenn man von einem Ufer des Flusses auf das andere gelangen will, muß man die Brücke gehen. [Was fehlt?] O. [in?] „Nein.“ [durch?] „Ja.“ [unter?] „Nein.“ [über?] „Nein.“

¹⁾ Wurde ihm vorgeschrieben.

²⁾ Nach langem Suchen.

³⁾ Hinterher nach Minuten eingefallen.

An einem anderen Tage wurden ihm die folgenden 3 Formen aufgeschrieben:

Geht man durch die Brücke?
Ueber die Brücke?
Zwischen die Brücke?

Zeigt auf 1.

Der Schwimmer springt das Wasser. „In.“ Der General führte die Soldaten den Feind. 0. [Ueber?] „Nein.“ [Gegen?] „Ja, r.“ Ich streiche die Butter das Brot. (Spricht sich leise vor „auf“. Schüttelt den Kopf.) Ich reise Berlin nach Hamburg. 0. um? aus? vor? gegen? ohne? auf? Abgelehnt. [von?] „r.“ Kinderchen, Kinderchen.“

Der Fürst saß der Loge. 0. [auf?] „Ja, r.“

Der Fürst saß in der Loge
Der Fürst saß auf der Loge
Der Fürst saß an der Loge?

Bezeichnet jetzt nur 1 als richtig.

Der Schütze schoß das Reh. 0. In, gegen, an auf, zwischen, unter. Wählt „auf“ aus. Probiert erst mehrmals. Antwortet fragend. Als keine Zustimmung erfolgt, versucht er „an“. Zeigt zuletzt auf „an“ und „auf“. Die Sonne stand dem Himmel. 0. Ueber — an — auf — zwischen — in. Wählt „über“ aus.

Zu II. J. (Verbalformen.)

Ich fiel (2 mal)
ich barst (2 mal)
ich verlieh (4 mal)
ich beschloß

ich verzieh
ich focht
ich zertrat
wh.
wh. (sehr deutlich) Nachsprechen!
Buchstabieren!
Nochmals wh.
Nachsprechen!
Schreiben!
Das zweite t wird fortgestrichen.
Laut lesen!

Wie heißt der Infinitiv?
[Von ich schrieb heißt er schreiben.]
[Von ich aß?]
[von ich las?]
[von ich zertrat?]
[zertreten!]
[Das Wort kennen Sie doch?]
[Schreiben!]
[Ich versprach]

[Ich entsagte]

[Ich entfloß]
[Buchstabieren!]
Wiederholt.
[Ich kroch]
[Ich überbot]

„fiel — gefallen, der Knabe fiel“.
„wütend“.
Pfandleihe.
„Beispiel: nächste Woche nach Wiesbaden.“
(Horcht erst auf) „nicht böse.“
Bewegung r. „fechten“.
„Wiederholung.“
0.
„zertracht.“
0.
0.
zertacht.
zertratt.
„Entzwei die Füße.“
„zertracht.“ Ungefähr 10 mal.
Kann das eh nicht unterdrücken.
0.

„essen.“
„lesen.“
Achselzucken.
Wiederholt fragend „zertreten?“
„Ja ja.“
r.
Meine Mama versprach Sonnabend Besuch.
„Besinnen!“ (überlegt)
„Na Beispiel — — ich hier 6 Jahr krank, ganze Möbel Eigentum meine Schwester.“
Schwalbe.
f l o g e n.
„Ah, flüchtig.“
Mäuschen.
Gerichtsvollzigger — mehrere Leute.
Hier — hier — hier (hebt den Arm immer höher).

Ich bot aus (3 mal)	„bieten — Vergangenheit.“
Ich bot an (2 mal)	Auktion niedrigste Preis und hoher.
Er verschrieb (2 mal)	„Testament. Na Beispiel. Sohn und Tochter alte Herrschaften, verschreibt Gericht Protokoll übernahmen Gut.“

Zu II. K. 2. (Bezeichnen falscher Satzbildungen.)

Gelesen:

Im Frühling wir Ostern feiern.	f.
Wir im Frühling Ostern feiern.	erst r., dann f.
Im Frühling feiern wir Ostern.	f.
Ostern wir feiern im Frühling.	r.
Wir Ostern im Frühling feiern.	f.
Wir feiern Ostern im Frühling.	erst r., dann f.
Ostern wir im Frühling feiern.	„Tja.“
Es ist schönes Wetter heute.	r.
Es ist Frühling und doch ist es kalt.	r.
Wenn die Hunde das Wild wittern, bellen sie.	f.
Die Kinder auf die Wiese spielen.	r.
Wir gehen spazieren heute in der Tiergarten.	(Nach Lesen r., von Ref. vorgelesen [?])
In der Tiergarten heute wir gehen spazieren.	(Nach Lesen r. Von Ref. vorgelesen, f.)
Heute in der Tiergarten gehen wir spazieren.	(Nach Lesen r. Von Ref. vorgelesen, r.)

Den Kaiser Wilhelm der zweite heißt. r. Sage mir, mit wem du umgehst, und ich werde dir sagen, wer du bist. r. — Sage mir, womit du dir beschäftigst, und ich werde dir sagen, was aus dich werden kann. r.

Zu II. K. 5. (Aktiv und Passiv.)

Der Hund wird gebellt	f.
Der Hund wird bellen	r.
Der Hund hat gebellt	r.
Der Hund bellte	r.
Der Hund wird gebellt werden	r. ?

Zu II. K. 8. (Veränderte Gedichte.)

(Was Patient als fehlerhaft bezeichnen will, streicht er durch. (Im Text Kursiv gedruckt.) Das Gedicht ist ihm bekannt.)

Zu Dionys den Tyrannen schlich
Möros der Dolch in Gewande
Ihm schlugen die Häscher in Bande.
Was wolltest du mit den Dolche, sprich!
Entgegnet ihm finster den Wüterich.
Der Stadt dem Tyrannen befreien.
Das sollst du ans Kreuze bereuen.

Ich bin, *spicht* jener, zu *störben* bereit
Und bitte *nich* um *main* Leben.
Doch will du Gnade mich geben
So flehe ich dir um *drai* Tagen *Zeid*
Bis ich dem Schwester der Gatte *gefrent*
Ich lasse der Freund dich als *Bürrgen*,
Ihm mag du, *entrinn'* ich, *erwürjen* — —

Und *scheigend* umarmt ihm den treue Freund
Und liefern sich aus den Tyrannen,
Den andere ziehen von *tannen*.
Und ehe der dritte Morgenrot scheinen
Schnell haben mit Schwester das Gatte vereinen

Eult heim mit sorgendes Seele,
Damit er den *Frist*¹⁾ nicht verfehle.

Zu II. L. 3. (Uebung. nach Paradigma.)

Der Baum ist gewachsen worden.
Der Redner ist begonnen w.
Die Signal ist geblasen w.
Die Taube ist geflohen w.

[Was meinen Sie damit?] „Flieger.“
[Sie meinen geflogen?] „Ja ja.“
[Aeroplan?] „Ja ja!“

Der Kuchen ist geraten w.
Die Wohnung ist vermieten w.
Die Kanone ist entladet w.
Der Granit ist behauet w.
Die Schlange ist entschlüpft w.
Das Denkmal ist enthüllt w.
Die Schulferien ist (sind) beendet w.

[?] Der Zeuge ist erschienen w.
Die Stadt Berlin ist veranlasst w.
„Na Beispiel. Bau — Gebäude — Museum. Schulgebäude.“
(Meint wohl: hat veranlaßt.)
Großberlin ist (sind) vereinigt w.
Der Plafond ist verziert w.
Das Klavier ist verlieht w.
Die Kladde ist übertragen w.
Der Schade ist ersetzen w.
Das Kammergericht — Gebäude ist vollendet w.
Der Ton ist unterscheiden w.

Er ist nicht zu bewegen, Sätze nach dem Paradigma zu üben: „Wenn ich gesund bin, gehe ich nach Hause,“ trotzdem es ihm mehrmals erklärt wurde. Er deutete jedesmal an, wenn er sein Uebungsheft vorzeigte und die betreffende Uebung nicht darin stand, daß er sich große Mühe gegeben habe, daß es aber doch nicht gelungen sei. Es wurde ihm nun der erste Teil eines Konditionalsatzes mündlich gegeben. Er mußte ihn zu einem Satze vervollständigen, während das genannte Paradigma vor ihm lag.

Vorgesprochen.
Wenn schönes Wetter ist —

Wenn es kalt ist
ich!
Wenn ich hungrig bin
Wenn meine Mutter kommt

Wenn ich müde bin

Wenn der Frühling kommt —

Wenn Schulferien sind —
wer?

Schriftlich für sich, übt er nach

Vorgeschrieben.
Wenn Winter ist
Wenn die Schuhe entzwei sind
Wenn Weihnachtsen ist
Wenn zwei sich zanken
Wenn man etwas lernen will
Wenn ich König wäre

Vom Patienten ergänzt.
(er wiederholt erst; dann:) „gehe ich
nach der Garten.“
bleibe — nach Korridor?
bleibe ich — oben?
nehmt? — nehmen ich paar Stulle.
— gesprochen — ich neue Neu —
igkeit?
schlafen ich zu (Kopfschütteln)
schlafe in dem Bett.
prossen (sprossen) sie? — — Sträuche
und Bäumen.
fahren nach außenhalb.
fahren ich nach außenhalb.
demselben Paradigma u. a.

Ergänzt.
kalt und gefroren.
besohlen nach der Werkstätte.
am 25. Dezember 1913.
vertragen sie beide.
gehe ich nach der Handelsschule.
wünschte die Krone und den Mantel
und das Scepter und friedvoll regiert
bis das Alter.

¹⁾ [Was ist daran falsch?] „Tja.“ — [Ist — Frist — besser?] „Ja, fein.“

Bei manchen Sätzen weiß er von vornherein, daß sie fehlerhaft sind. So hat er anscheinend den Satz: „Wenn Weihnachten ist“ in der angegebenen Weise nur ergänzt, damit etwas dasteht. Er sagte, als ich diesen Satz durchsah: „Ach, ach!“ und machte leicht abwinkende Bewegungen mit der Hand, als wollte er sagen: „Das stimmt ja doch nicht.“ Die einzelnen Worte, die er zu einem Satz vereinigen will, schreibt er sich vorher auf einen besonderen Zettel. Bevor er den Satz: „Wenn ich König wäre“ ergänzte, hatte er sich auf den Zettel „Her“ geschrieben. Er konnte aber das ganze Wort nicht richtig finden. Auf das „Her“ zeigend, fragte er: „Bitte hier! Weiße Fell.“ [Hermelin?] „Ja ja!“ (Zu 10 Beispielen brauchte er 1½ Stunden.)

Sätze, die mit „obgleich“ beginnen, richtig zu ergänzen, ist ihm zunächst völlig unmöglich. Es wird ihm diesmal zuerst kein vollständiges Beispiel gegeben, vielmehr wird er von vornherein aufgefordert, einen angefangenen Satz zu ergänzen. Dieses führt er folgendermaßen aus: (der erste Teil wird ihm schriftlich gegeben, er vervollständigt dann mündlich):

Obgleich heute schönes Wetter ist — die Pferde sind fertig und nach Wannsee gerittet.
Obgleich heut schlechtes Wetter ist dann abends ins Theater gegangen,
Obgleich die Suppe angebrannt war der Braten ist gut.

Man muß nach diesen Beispielen annehmen, daß ihm die eigentliche Bedeutung des Wortes „obgleich“ abhanden gekommen ist. Auch wenn man ihm statt dessen „obwohl“ oder „wenn auch“ hinschrieb, besserten sich die Resultate nicht. Höchstens bei dem letzten Beispiel ist vielleicht die erforderliche Gegensätzlichkeit zwischen Vorder- und Nachsatz zum Ausdruck gekommen.

Die Bedeutung des Wortes und daß ein Gegensatz zum Ausdruck kommen muß, wird ihm nun umständlich zu erklären versucht, darauf ergänzt er:

Obgleich ich Durst habe die Äpfel gegessen.
Obgleich ich müde bin ich fahre meine Schwester zum Bahnhof abzuholen.

Bei seinen eigenen schriftlichen Übungen verzichtet er auf die Ergänzung mehrerer Sätze, z. B. „obgleich ich viele Sorgen habe“. Dagegen z. B. Obgleich ich Hunger habe, „wichtige Sache — meine Angelegenheit, keine Zeit, vertröstet.“

Obgleich meine Mutter erst gestern behaupte ich heute nachmittag um 3 Uhr meine Mutter einen Treffpunkt stattfindet.
hier war
Obgleich es schon spät ist gehen wir in das Siechenhaus und ein Glas Bier getrunken.

Zu II. O. (Störungen des Lese- bzw. Sprachverständnisses.)

Erst mündlich.

Was wird abends aufgezogen?	Abends?
[?]	Jälisie (Jalousie).
[?]	Gartenen (Gardinen).
Gelesen	Anzug.
Nein!	Ah, Uhr.

Gelesen.

Mit wem geht man um? (2 mal)	Erkundige. — Beispiel ich. Kaufmann.
Was steckt man an? (3 mal)	Rose.
Was fällt einem auf?	„Na, Beispiel. Lehnert. Stumm und gesund.“ (Aphasie, die sich nach kurzer Zeit zurückgebildet hatte.)
Wonach führt man ab?	0.
Hat der Satz einen Sinn?	Achselzucken.
Es wird ihm gesagt: „abführen“.	Klosett.

Was führt man auf?	Theater-Vorstellung.
Wen zeigt man an?	Geburts-, Verlobungsanzeige. Marié (meint wohl mariage).
Wen?	Ah, Polizei.
Wie wird der Leierkasten gedreht?	Alle Mann (alter).
Nochmals lesen!	r.
Wofür geht man in den Tod?	Alle Menschen.
Nochmals.	„Gesund und tot. Na vor 2 Wochen Abramowitsch“ (Fiegender Glück), findet den Namen nur bruchstück- weise.
Wofür?	Vaterland.
Was schlägt ein?	Kinder gut.
Wer schlägt aus?	Na Ableger.
Auf wen baut man?	Sie Doktor — ein Jahr — gesund.
Warum ist es nachts dunkel?	Die Laternen angesteckt.
Erst nach einigen Zwischenfragen wird es ihm klar.	
Wer wird verhaftet?	Erst 0 und Achselzucken, „nein“. Dann nach einiger Zeit „Dieb“.
Was setzt man, wenn man ausgeht, auf?	Nach dreimaligem Lesen und längerer Ueberlegung „Hut“.
Wo lebte der Vater der Mutter des Kaisers?	Beide gestorben.
Wo lebte?	„Nein.“
In welchem Lande?	„Berlin.“
Wo lebte die Mutter des Kaisers?	„England.“
Wo lebte der Vater der Mutter des Kaisers.	Schleswig Holstein.
Wo lebte der Vater der Kaiserin Friedrich?	„Ah, England.“
Wer war der Bruder der Mutter des Kaisers?	„Günther von Schleswig Holstein.“
Nochmals.	Prinz Heinrich in Kiel.
Wer war die Mutter des Kaisers?	Kaiserin Friedrich.
Und deren Bruder?	Edward.

Er liest folgenden Text:

„In einer Mittelstadt soll die Matthäuspension aufgeführt werden. Ein paar Tage vor der Aufführung sagt Professor X zu einem jüngeren Kollegen: „Wissen Sie, lieber Kollege, wie ich die Matthäuspension zum erstenmal gehört habe, da gefiel sie mir gar nicht, und ich dachte, ha, das ist ja nichts. Beim zweiten Male dachte ich, na, das ist ja wohl ganz nett. Und als ich sie das dritte Mal hörte, war ich ganz begeistert. Ich rate Ihnen, lieber Herr Kollege, gehen Sie nicht zum ersten Male hin.“ Er liest es zweimal. Keinerlei Reaktion. [Haben Sie verstanden?] „Ja.“ Worum handelt es sich? „Matthäus und Lukas. Musik.“ [Was steht in der Geschichte?] „Famos.“ [Die Passion?] „Ja.“

„Ein biederes Bäuerlein kommt zum Arzt wegen eines rheumatischen Leidens. Der Arzt fragt ihn, ob er schon jemanden konsultiert habe. „Ja,“ sagt das Bäuerlein, „den Apotheker habe er schon um Rat gefragt. „So, und welchen Unsinn hat er dir geraten?“ fragte der Arzt. „Er hat mich zu Ihnen geschickt, Herr Doktor.“

Zunächst keine Reaktion. „Apotheker Bäuerlein gefragt — und Unsinn.“ [Ist an der Geschichte etwas zum Lachen?] Zeigt auf: „den Apotheker habe er schon um Rat gefragt.“ — „Na Beispiel: Apotheker und Arzt. Medizin und Arzt. Lachen. Na Apotheker Medizin führen und — der Arzt heilt. Na und konsultiert! (lacht) Apotheker.“ Später wird ihm der Text nochmals vorgelegt. Er bezeichnet wieder als Pointe (was das ist, weiß er) das Wort: „um Rat gefragt“ und „konsultiert“. Lacht herzlich, macht dabei die Bewegung des Bezahlens.

Den folgenden Text scheint er richtig aufzufassen:

„Unser altes braves Gymnasium lag neben einer Blechfabrik, deren Glocke, bestimmt, die Arbeiter zusammenzurufen, ungefähr denselben Ton hatte wie unsere Anstaltsglocke. Natürlich führte das hier und da zu Verwechslungen.“

Eines schönen Tages läutet es wieder in der benachbarten Fabrik und der hochgelahrte Herr Professor fragt unseren tüchtigen Primus:

„War das hier?“

Worauf dieser antwortete:

„Nein, Herr Professor, das war in der anderen Blechfabrik.“

Lacht herzlich: „Ein Ton der Glockenschlag und ande Fabrik.“ [Was ist das Komische?] „Na, alte Herr und junge Mann.“ [Zeigen Sie mal die komische Stelle!] Zeigt auf: „War das hier?“ [Daß der Professor die Glocken verwechselt. Ist das das Komischste in der Geschichte?] „Ja.“ [Weshalb sagt denn der Primus: „in der andern Blechfabrik?“ Es kommt in der Geschichte doch nur eine vor!] Lacht: „Na Blechfabrik und hier Fabrik und andere Blechfabrik.“ [Welches ist denn die andere Blechfabrik?] „Nein, nein. Redensart. Blech!“ [Es müssen doch zwei Blechfabriken sein. Welches ist denn die zweite?] „Nein, Redensart. Witze!“ [Wie heißt denn die Blechfabrik, auf die sich die Redensart bezieht?] „Ja — zwielicht.“ [Zweideutig?] „Ja, ja!“ [Wer ist denn die Blechfabrik?] „Ja, (Achselzucken) Herr Professor.“

Das folgende Gedicht von C. F. Meyer hat er offenbar nur ungefähr verstanden:

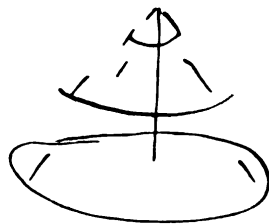
Auf steigt der Strahl, und fallend gießt
Er voll der Marmorschale Rund,
Die, sich verschleiern, überfließt
In einer zweiten Schale Grund.
Die zweite gibt, sie wird zu reich,
Der dritten wallend ihre Flut.
Und jede nimmt und gibt zugleich
Und strömt und ruht.

Nachdem er es 2 Minuten gelesen hat, sagt er: „Wasserfall. Beispiel: Amerika.“ Sagt dann: „Bohrt“ (meint wohl, das Wasser fließe durch eine Bohrung abwärts). Dazu macht er folgende Skizze:

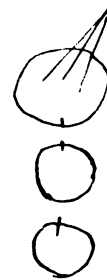
Stehen die Schalen nebeneinander? „Nein.“

Uebereinander? (Durch Bewegung demonstriert.)

„Nein. Springbrunnen, Wasserwerke, gespeist. Berlin — altes Museum, gegenüber Börse — Wasserwerke. — Zwanzig Jahre! (Meint vor 20 Jahren.) — Und heute?“ (Achselzucken.)



Bei der weiteren Unterhaltung zeigt er auf „überfließt“ und demonstriert an der Wasserleitung an einem Glase das Ueberfließen des Wassers. [Wo fließt denn hier (auf das Gedicht gezeigt) das überfließende Wasser hin?] „Erde.“ Es wird ihm nun auch durch Bewegungen auseinandergesetzt, wie das Bild aufzufassen ist. „Ah, Berlin — Pariser Platz!“ Macht jetzt die linksstehende Zeichnung.



Es sei übrigens erwähnt, daß er mit einer den Durchschnitt überrtreffenden Geschicklichkeit Zeichnungen aus dem Kopf anfertigt, z. B. einen Dackel, einen Bernhardiner u. dgl.

Zu II. P. (Idiome).

Vorgesprochen.

Er nahm Bezug darauf
Du kannst mir gestohlen bleiben.
Es ist aus den Fingern gesogen.

Ich bin schlecht auf ihn zu sprechen.

„Na, Beispiel. Erkundigung Firma.“
Unzufrieden. Aergerlich.
(Nach ca. 3 Minuten): „Schlau,
windig, pfffig.“

Böse.

Der Schnurrbart stand ihm nicht.
Er pfiß auf sein Versprechen.
[Was denken Sie über einen solchen
Menschen?]
Sie saß in der Tinte.

(Nach 2 Minuten): „Häßlich.“
Kann es nicht erklären.
(Miene des Widerwillens.) Nach
längerer Pause: „Faule Bruder.“
„Schrecklich.“ (Zieht die Augen-
brauen etwas in die Höhe und wiegt
den Kopf lächelnd hin und her.)
Dann nach einiger Zeit: „Na Bei-
spiel hier, Bankier Kans (buch-
stabiert K a n s) Tinte voriges
Jahr.“

Gelesen:

Er vernahm erst spät die gute Kunde.

Liest es 2 mal, dann: „Frohe Bot-
schaft.“

Er wollte seinen Freunden wohl.

„Gutes Geschäft — großartig, an-
genehmer Hoffnung — gut, groß-
artig. — Gute Verhältnisse.“

[Es wird ihm vorgesprochen.]

„gut.“

[Zu seinen Freunden?]

„ja.“

Der Beamte flog raus.

Herausschmissen.

Beim Rennen ging ein Pferd drauf.

tot.

Es hat nichts weiter auf sich.

„Garnicht.“ Macht eine Geste, aus
der hervorgeht, daß er es offenbar
verstanden hat.

Zu II. Q. (Längere Proben seiner agrammatischen Redeweise.)

[Kümmern sich Ihre Freunde noch um Sie?] „Ja, zwei Freunde
Paris und Sofia. Und mehrere ‚Freunde‘ (die Anführungsstriche ergeben
sich aus dem Tonfall) und Bekannter. Schund.“

[Diesen Sommer schlecht ist das Wetter!] „Ja — und 2 Jahre nach
Ahlbeck ich — und heiß. Ich reise Stettiner Bahnhof bis Stettin und Dampf-
schiff Swinemünde und Bahn Ahlbeck und zurück ebenso“ —. [Auch die
Nordsee Sie kennen?] „Ja! Bülow — Norderney — Helgoland.“ [Wie lange
ist es her?] „12 Jahre.“ [War Bülow damals schon Reichskanzler?] „Be-
sinnen! — Nein, nein — Caprivi — Hohenlohe — Bülow. Caprivi hier
— gut!“ [Und Bülow?] „Na! geschweigen!“ (Lächelt.)

Bei Gelegenheit einer Unterhaltung über Opern:

„Herr Doktor! Ich hier 16 Jahre und letzte Gastspiel Niemann, Opern-
sänger. Tannhäuser. Na ich hier und mehrere Personen und ich hier —
Dresden — nicht geglaubt, Melba.“ [Wer war das?] „Na große Sängerin!
— Und letzte Gastspiel nach Amerika.“ [Wer?] „Niemann! Heute abends
Opernhaus — und morgen Hamburg — Amerika. — Na bitte Wagner —
Oper fabelhaft. Rienzi — Pasival — Lohengrin — na Holländer — Meister-
singer v. Nülkn — Nülkn — Nürnberg. Ring von Nibelungen.“ [Sind Sie
viel nach die Wagneropern gegangen?] „Ach mehrere Male! — Siegfried.“
[Haben Sie auch anderen Opern sich angehört?] „Ach mehrere! Verdi,
Meyerbeer — Beethoven, Lortzing.“ [Wie hieß die von Beethoven?] 0.
[F!] „Fi — o li — tja.“ [Auch im Ausland in der Oper gegangen?] „Ja,
London und Opéra Paris — zwei Mal!“ [Sind Sie gegangen nach die Skala
in Mailand?] „Ach, ach ja! Wundervoll — Kinderchen. Jung und geblut
— tja (findet den richtigen Ausdruck nicht) Mailand und Kirchhof —
prachtvolle Anblick — gemeißelt, Bildhauer. Ach!“ [Auch öfters nach das
Schauspielhaus gegangen?] „Einmal Schauspielhaus.“ [Warum so wenig?]
„Gesang!! — Na Schumannstraße — Deutsche Theater.“ [Was haben Sie ins
Deutsche Theater gesehen?] „Faust. Kainz. Sommerfeld. Nein — Sommerf.
Sommerfeld? Nein. Faust. Sommer — torff. Ah! — Sommertorff und
Geßner Frau! Und Alexander — Residenz. Und Berliner Theater, Charlotten-
straße. Und Lessingtheater Blumenthal. — Sudermann. Sodoms —.“

Als er mehrere englische Sätze gelesen hatte, schrieb er auf: „Oscar
Wilde 1 Band — fünf Bände“ (meint wohl, daß er sie gelesen hat). Fragt
dann: „Oscar Wilde gesehen?“ [Ja. Salome.] „Ach Kinderchen! (Mimik

des Wohlgefallens.) Herodos!“ Sagt dann noch „lady“ (spricht *lété*; wird erst verständlich, als er es schreibt). Sagt dann: „*Lété*. Fächer.“ [Lady Windermeeres Fächer?] „Ja ja. Fein!“

Einen Traum, den er gehabt hat, erzählt der Patient folgendermaßen wieder: „Wundervolle Traum gestern abend! — Meine Schwester und meine Mutter und ich hier — Kuppel und gefallen und Brücke umgefangen.“ [Umgefaßt?] „Ja ja, na Geländer! rutscht und Erde. Na hoch 150 Meter.“ [Das ist doch kein so schöner Traum?] „Na ja!! Und beten ich und meine Schwester und meine Mutter. Na wundervoll Licht und Sterne.“ [Wie sind Sie auf die Kuppel gekommen?] „Na — meine Schwester hoch gehen.“ [Auf die Kuppel eines Schlosses?] „Nein, nein.“ [Berg?] „Ja ja und meine Schwester. Ach, Ach, Ach! und gefallen und umge — — —“ [umgefaßt?] „Ja ja und ich hier Geländer und lange Brücke. Hier hier Hände gerissen.“ [Sie sind an der Brücke abwärts gerutscht?] „Ja ja, Eisenbahnbrücke. Na Schweiz!“

Zu III. A. (Englischer Zeitungstext.)

In an interview with our special representative in Paris, the French President said it would be a very great happiness to him personally as head of the Republic to re-affirm by his official visit the concrete and vital character of the entente cordiale. Sagt zunächst: „Französische Präsident, Unglück.“ Er liest es nochmals: „Nein, glücklich!“ (Zeigt auf happiness.) [Worum handelt es sich?] „Besuch London.“ [Mit wem spricht er?] Zeigt auf „interview“. [Warum glücklich?] Zeigt auf den letzten Satz. [Was bedeutet „re-affirm“?] Kann es nicht sagen.

Zu III. B. (Französischer Zeitungstext.)

Le lieutenant Hilmi, officier d'ordonnance de Djemal bey, qui a été blessé hier au ventre et a eu les intestins perforés, a succombé cette nuit. Versteht nur: „Leutnant — Offizier — verwundet — Nacht.“ Auch als er nach den einzelnen Vokabeln gefragt wird, kann er keine weitere Auskunft geben.

Zu IV. 7. (Wortfindung von der Melodie etc.)

Es wird „Deutschland, Deutschland über alles“ vorgepiffen. Er kann kein einziges Wort des Textes nennen. Kommt vor das Wort:

Belt?	ja.
Donau	nein.
Main	nein.
Maas	nein.
Memel	ja.
Etsch	ja.
Fenster	nein.
Freude	nein.
Trutze	ja.
schön	nein.
gut	tja (?).
brüderlich	ja.
schlägt	nein.
kriegt	nein.
zusammenhält	ja.
treu	tja (?).
fest	ja ja.

Während er beim erstenmal nach Vorsingen der Loreley kein Wort nennen konnte, sagte er an einem anderen Tage: „Goldige Haar kämmte.“ Kommt vor:

Sage?	tja.
Märchen	nein.
bedeuten	ja.
lustig	nein.
traurig	ja (?).
Sinn	ja.
Kopf	nein.

helle	nein.
dunkelt	ja.
Elbe	Achselzucken.
Rhein	Achselzucken.
Gipfel	Achselzucken.
Jungfrau	ja, ja.

Zu V. (Geisteszustand.)

Beschreibt richtig, wie er von einem Punkte Berlins zu einem anderen gelangt. Kennt die Stadtbahnstationen zwischen Friedrichstraße und Charlottenburg. Auch sonst macht er häufig genaue Angaben über die Lage einer Sehenswürdigkeit oder dgl.

Unterschiedsfragen. [Zwerg und Kind.] „Zwerg älter und Kind hier — hier — hier.“ (Macht die Bewegung des Größerwerdens.) [Glas und Tasse?] „Porzellan und Glas.“ [Baum und Strauch?] „Dünn und dick.“ [Irrtum und Lüge?] „Das Damebrett hier Irrtum und falsch Stellung. — Schändliche Schandfleck Lüge. — Und ich und andere Leute hier Irrtum.“

[Siebenjährig. Krieg?] „Mitte 1700.“ — [Schlachten aus dem Kriege 70?] „Weissenburg — Wörth — Sedan.“

[Woraus besteht ein Haus?] „Tür, Fenster, Treppen, Beleuchtung, Dach, Boden, Schornstein (spricht Schierstein), Telephon, Einrichtung, Badestube, Klosett, Salon, Wohnzimmer, Schlafzimmer, Küche und Kammer.“ Dies alles zählt er hintereinander auf; natürlich nicht fließend, sondern erst, wie stets, nach einer mehr oder weniger langen Pause vor jedem Wort.

Das Erleben in einem Fall von katatonen Erregung.

Mit Bemerkungen zum psychopathologischen Mechanismus von Wahnbildungen.

Von

Dr. med. et phil. ARTHUR KRONFELD

in Dalldorf.

I. Krankheitsgeschichte und Selbstschilderung.

Für die Veröffentlichung des folgenden Falles sind uns nicht in erster Linie theoretische oder klinische Gesichtspunkte ausschlaggebend; auch ist derselbe symptomatologisch nicht so reichhaltig, daß er unser Wissen um neue psychische Inhalte und Zusammenhänge wesentlich bereicherte. Was ihm seinen ungewöhnlichen Wert verleiht, ist die deskriptive psychologische Präzision seiner Selbstschilderung, die uns eine Fülle von Einblicken in die *Erlebnisweisen* des Katatonikers gestattet, und zwar des Katatonikers in seiner akuten Psychose.

Warum uns die Erkenntnis dieser Erlebnisweisen von großer Bedeutung ist, hat in letzter Zeit besonders *Jaspers*¹⁾ in seinen Arbeiten nachgewiesen; und er hat auch die Forderung einer psychologisch bis in Einzelheiten genauen „phänomenologischen“ Kasuistik zuerst erhoben und erfüllt.

Ist es an sich schon ein Glücksfall, von gebildeten Katatonikern eine derartig erschöpfende psychologische Auskunft über ihre

¹⁾ Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. I. 5. VI. 4. XIV. 2.

inneren Erlebnisabfolgen während ihrer akuten psychotischen Zustände zu erhalten, wie sie *Jaspers* etwa von seinem Patienten Dr. *Mendel*, erhielt¹⁾, so ist es für unsere psychiatrische Erkenntnis von ganz besonderer Bedeutung, wenn ein psychologisch geschulter Beobachter uns über eine derartige Psychose Auskunft zu geben vermag, und zwar über eine Psychose, die nach all ihren Äußerungsformen, ihren psychischen und psychomotorischen Symptomen geradezu als der *Typus*, als ein *Schulfall* der katatonischen Erregung bezeichnet werden muß, eine Psychose, die fast nichts individuell Besonderes zu haben schien, soweit man dies aus ihrer bloßen äußeren Beobachtung beurteilen konnte.

Wir geben zunächst die typische und wenig interessante Krankengeschichte des Falles kurz wieder, um dann ausführlicher auf seine Selbstschilderung einzugehen.

Albrecht Schleifer, Gymnasial-Oberlehrer, 1885 geboren, stammt aus schwer belasteter Familie. Der Vater ist Trinker, sein Geschäft in stetem wirtschaftlichem Rückgang; 3 Geschwister, davon 1 jüngerer Bruder des Patienten, sind seit Jahren an schwerer verblödender Hebephrenie krank, 2 Geschwisterkinder des Vaters sind seit vielen Jahren als chronische halluzinatorische Paranoien mit Verblödung in Irrenanstalten. Mutters Vater hieß allgemein der „Narrenkaspar“ von B.; er schnitt sich einst die große Zehe ab, weil er ein Hühnerauge daran hatte; „lieferte noch mehr derartige Stückchen“; vollführte auch Geisterbeschwörungen und war dadurch in gewissem Maße berühmt.

In der Kindheitsentwicklung des Patienten ist nichts Besonderes zu erwähnen. Von ungewöhnlich lebhaftem Temperament, war er in der Schule sehr begabt, aber nachlässig, hatte zuweilen Streit mit seinen Lehrern, disputierte gern; er bestand pünktlich sein Gymnasialabiturientenexamen.

Als Student der Mathematik und der exakten Naturwissenschaften war er sehr zersplittert und vielseitig in seinen Interessen, beschäftigte sich mit allem Möglichen, ohne sich auf ein Fach besonders festzulegen, doch galt er überall in den Kreisen der Bekannten als ungewöhnlich begabter Mensch. Seine Leistungen entsprachen diesem Eindruck seiner Persönlichkeit nicht. Nachdem er ein Jahr lang Assistent an einem berühmten astronomischen Observatorium gewesen war, mußte er dort fort, weil er mathematische Berechnungen oberflächlich und ungenau ausführte. Das Bestehen des Lehramtspraktikantenexamens verzögerte er um mehr als zwei Jahre, bestand es aber im Frühjahr 1911 gut. Danach war er im praktischen Schuldienst tätig.

Von jeher galt er als ein Mensch mit merkwürdigen, verschrobenen Ansichten, der dabei rechthaberisch und streitlustig war, viel disputierte und großen Widerspruchgeist an den Tag legte. Seit 1909 merkte die nähere Umgebung, daß dieses Verhalten sich ins Abnorme steigerte. In Gesprächen mischte er sich in alle Fragen ein, auch solche, von denen er nichts verstehen konnte. Er äußerte oftmals, er sei allein kompetent, verstehe alles besser als die anderen. Dann trat im Sommer 1910 „ein musikalisches Stadium“ bei ihm auf; zuerst äußerte er eine überaus große Empfänglichkeit für Musik, wie sie vorher nicht bestanden hatte, dann ausgesprochene Selbstüberschätzung; die größten Komponisten seien nichts im Vergleich mit ihm, sie hätten nur die technische Fähigkeit vor ihm vorausgehabt, ihre Gedanken musikalisch ausdrücken zu können. Ihm fehle lediglich diese technische Seite, und er habe die Absicht, sie sehr rasch sich nachträglich anzueignen. Er begann auf dem Klavier zu phantasieren, ohne je Klavier spielen gelernt zu haben, spielte z. B. Phantasien über den Tod und ähnliches, wobei er in große Aufregung geriet und das

¹⁾ l. c. Bd. XIV. S. 215 ff.

absolut Unvollkommene seines Spiels gar nicht bemerkte. Als man das Klavier abschloß, brach er es mehrmals auf, um weiterspielen zu können. Dieser Zustand klang allmählich ab und ging in ein Stadium über, in dem er unmäßig viel schlief und nicht zu bewegen war, zu arbeiten. Vorher war er trotz der Zersplitterung seiner Interessen noch außerordentlich tätig gewesen; er hatte neben seinem Studium noch das Geschäft seines Vaters, das ziemlichen Umfang hatte, geleitet, sowohl die Bücher geführt als auch für die Eintreibung der Gelder gesorgt, und alles dies unter schwierigen Umständen. Während dieses Stadiums vergrößerter Müdigkeit stieg auch seine Reizbarkeit gegen früher sehr stark an. Dennoch begann er nach Weihnachten 1910 für das Examen zu arbeiten, und zwar nach oberflächlichen Kompendien. Er ging mit großer Gleichgültigkeit ins Examen, bestand es dennoch schon Anfang 1911 und war selbst darüber erstaunt und erfreut. Nach dem Examen wurde er als Lehramtspraktikant¹⁾ an einem Gymnasium angestellt, versah seinen Dienst sehr gut und gab außerdem Privatstunden, mit denen man allgemein zufrieden war. Mitte Juni 1911 geriet er in stetig sich steigernde Zwistigkeit mit seiner Familie, war oft sehr gereizt, schrie auf dem Hofe des Hauses und schimpfte laut und ohne Rücksicht auf die Umgebung.

Nun brach, am 27. August, auf dem Boden dieser sich vorbereitenden Persönlichkeitsveränderung ganz plötzlich eine *akute Psychose* aus. Er hatte am 27. August zwei Damen auf einem Spaziergang begleitet. Unterwegs, bei den militärischen Schießständen, sprach er plötzlich Soldaten an: Er sei ihr Vorgesetzter, er gab ihnen Befehle, die nicht befolgt wurden, machte sich nichts daraus; war darnach auf einmal wieder ganz vernünftig und geordnet; redete sodann — mitten aus der geordneten Unterhaltung heraus — ebenso unvermittelt einen Bauern an, er sei der Kaiser und verhafte ihn. Am Nachmittag besuchte er seinen geisteskranken Bruder in der Irrenklinik und äußerte nachher zu seinen Verwandten, sein Bruder habe nach Leichen gerochen. Am Abend ging er in eine gewöhnliche Wirtschaft, in die er sonst niemals gegangen wäre, und trank einige Glas Bier, jedoch nicht übermäßig. Nachts hörten plötzlich seine Angehörigen, wie er aus Leibeskräften zum Fenster hinaus schrie, jedes Wort deutlich für sich und seltsam akzentuiert: „Feuer! Feuer! Gehorsam ist des Bürgers Pflicht! Ich bin ein gehorsamer deutscher Diener!“ Darnach lief er vollständig nackt auf dem Hausflur herum, rempelte einen Mieter an, er sei Sozialdemokrat, und ähnliches. Am nächsten Morgen, 30. August, ging er auf seinen Bruder los, dieser sei Kaiser Wilhelm, während er die Dynastie Albrecht gründen wolle; er müsse den Bruder erschlagen; und er bedrohte ihn tödlich. Am folgenden Tage war er weniger gereizt, zugänglicher und einflußbarer. Er äußerte: Wilhelm II. habe telegraphisch erfahren, er wolle eine Dynastie gründen, sei hergekommen, um sich mit den Geistern zu verschwören, und habe sich ihm in Gestalt seines Bruders gezeigt. Er verblieb ruhig im Bett, sprach mit den Anwesenden und war äußerlich geordnet. In der folgenden Nacht traten deutlich akustische und optische Halluzinationen auf. Er war noch zugänglich, blieb im Bett, wollte jedoch mehrmals plötzlich zum Fenster hinausspringen, dem „Kerl“ nach, nach dem er vorher schon mehrere Gegenstände geworfen hatte. Er wurde immer schwerer fixierbar und schloß sich immer mehr gegen seine Umgebung ab. Es traten Andeutungen von Größenideen (die „Dynastie Albrecht“) und physikalischen Verfolgungs ideen auf. Aber alles war gänzlich unsystematisch und zusammenhanglos. Auch wurde die Sprache manieriert, er setzte statt aller Vokabeln jedesmal ein e ein. Auch am folgenden Tage halluzinierte er lebhaft. Abends setzte ein heftiger motorischer Erregungszustand ein. Er zerriß sein Hemd, lief nackt auf die Straße; als er zurückgebracht wurde, sprang er aufs Dach, lief von dort auf das Dach des Nebengebäudes und blieb an der Dachkante liegen. Er folgte wieder ins Zimmer zurück, erhielt eine Hyoscininjektion und wurde in die psychiatrische Universitätsklinik zu Heidelberg¹⁾ einverbracht.

¹⁾ Für die Ueberlassung des Falles danke ich Herrn Professor *Nißl* aufrichtig.

In der Klinik war er 6 Wochen, und zwar in einem völlig sich gleichbleibenden Zustande wilder motorischer Erregung. Er war während der ganzen Zeit niemals auf Fragen oder auf Aufforderung hin fixierbar. Seine spontanen Aeußerungen bestanden in murmelnd oder schreiend vorgebrachten inkohärenten Wortfolgen. Diese wurden zu schnell hervorgestoßen, als daß man sie hätte schriftlich fixieren können. Trotz der großen motorischen Unruhe war kein Zeichen eines nuancierten oder tiefergehenden Affektes vorhanden. Sichere Anzeichen von Halluzinationen und Wahnideen fanden sich nicht. Die motorischen Unruheerscheinungen hatten nichts Gleichbleibendes, Wiederkehrendes, aus dem man auf irgendeinen bestimmten Inhalt hätte zurückschließen können. Es fanden sich wechselnde Grimassen, flüchtig vorübergehende Manieren, meistens aber eine einfachere, teils spielerische, teils gereizte Unruhe. Vielfach traten verschrobene Haltungen auf, mehr noch turnerische Mätzchen, Klettereien am Fenstereck hinauf und ähnliches. Auch einige kurzdauernde Starrezustände wurden beobachtet. Einen großen Teil dieses Aufenthaltes brachte Patient im Dauerbad zu. Er abstinierte und mußte zeitweise mit der Sonde ernährt werden. Besonders fiel auf, wie *wenig* in seinem psychotischen Zustande zum Ausdruck kam, daß es sich um einen in seinen gesunden Zeiten *gebildeten und geistig anspruchsvollen Menschen* handelte. Er unterschied sich *in gar keiner Beziehung* von den motorischen Erregungszuständen völlig dementer Endzustände. Er war wiederholt unrein.

In eine Heil- und Pflegeanstalt übergeführt, bot Patient noch mehrere Monatelang ein völlig gleiches Bild. Nachdem die akute Psychose etwa im ganzen 5 Monate angehalten hatte, trat Anfang 1912 der Umschwung ein. Ueber die Art und die Fortschritte der Besserung ist der Krankengeschichte der in Frage kommenden Anstalt wenig zu entnehmen. Es scheint, daß Patient es noch lange ablehnte, sich mit seiner Umgebung in Beziehung zu setzen, daß er aber begann zu lesen, sich für seine ehemaligen Studien zu interessieren und zuletzt wieder mit völliger äußerer Ordnung den Willen zur Arbeit und das Interesse an der Umgebung wiederbekam und auch subjektiv wiederkehren fühlte. Als er entlassen wurde, zeigte er Krankheitsgefühl und eine gewisse Krankheitseinsicht, verstand sich jedoch nicht zu einer objektiven Selbstschilderung.

Nach der Entlassung aus der Heil- und Pflegeanstalt nahm *Schleifer* seine wissenschaftliche und seine Lehrtätigkeit in vollem Umfange wieder auf. Auch außerhalb des Berufs zeigte er rege geistige Interessen. Mehrmals hielt er über sein Fachgebiet in wissenschaftlichen Vereinen Vorträge. Seine nähere Umgebung merkte nichts von einer seelischen Veränderung. Höchstens insofern schien sein Wesen gegen früher geändert zu sein, als seine Diskutierlust und seine Streitsucht sich wesentlich verringert hatten und er im ganzen einen stilleren Eindruck machte. Im Mai 1913 sah Referent ihn wieder, als *Schleifer* in einem wissenschaftlichen Verein, in dem er ein führendes Mitglied war, einen Vortrag über den Fixsternhimmel hielt. Er sprach frei, ohne Manuskript, äußerst gewandt und pathetisch, niemand hätte einen psychotisch veränderten Menschen in ihm sehen können. Bei dieser Gelegenheit wurde seitens des Referenten der Versuch gemacht, *Schleifer* zum Niederschreiben seiner Erlebnisse während der Psychose anzuregen. Diesem Ersuchen kam der Patient jedoch trotz wiederholtem Versprechen nicht nach. Hingegen erklärte er sich bereit, dasjenige, woran er sich aus seiner psychotischen Zeit noch erinnerte, dem Referenten in die Feder zu diktieren. So kam die im folgenden wiedergegebene Selbstschilderung *Schleifers* zustande. Es ist zu ihr noch Folgendes vorweg zu bemerken: Die auffälligen psychologischen und fachterminologischen Kenntnisse, die *Schleifer* in dieser Selbstschilderung beweist, rühren daher, daß er sich während seiner Studienzeit mit psychologischen Fragen viel beschäftigt hat. Die Psychologie war ein Fach seines Examens. Fernerhin hatte ihm die Psychose seines Bruders mehrfach Anlaß geboten, mit Aerzten, die ihm verwandt und psychiatrisch interessiert und ausgebildet sind, über Geisteskrankheit und die damit *zusammenhängenden Fragen* Rücksprache zu nehmen. Auch hierbei hat er sich eine gewisse

Kenntnis dieses Gebietes, wenn auch ganz oberflächlicher Art, angeeignet. Die Selbstschilderung kam so zustande, daß der Patient diktirte. Es war ihm nicht angenehm, durch Fragen aus seinem Gedankengang herausgerissen zu werden. Daher wurde es auch im allgemeinen vermieden, um so eher als seine Selbstschilderungen ausreichend vollständig das spontan brachten, was von Interesse war. Nur wenn er den Faden verlor oder einen Gegenstand zu verlassen schien, ohne ihn genugsam aufgeheitert zu haben, wurde eine Frage seitens des Referenten eingeworfen. Diese ist im Texte der Selbstschilderung ebenfalls verzeichnet. Wir lassen nunmehr die Selbstschilderung im Wortlaut folgen.

Auf die Frage, wann der Patient selber den Beginn seiner Krankheit zurückdatiere, meint er, daß zwei Jahre vor Ausbruch seiner akuten Erregung vielleicht die ersten auffälligen Anzeichen an ihm hätten bemerkt werden können. „Heute glaube ich, daß ich meiner Umgebung vielleicht 1910 hätte auffällig werden müssen. Es fing an, als ich mich musikalisch betätigen wollte. Ich habe damals viel dirigiert, auch vor dem Spiegel dirigiert. Früher habe ich, obwohl ich stets musikalisch war, kein Instrument gespielt; damals hatte ich den Wunsch mich autodidaktisch, und zwar sehr rasch — unterstreichen Sie sehr rasch — in die Höhe zu arbeiten; nachträglich weiß ich, daß ich die technischen Schwierigkeiten unterschätzt habe. Ich wollte das wissenschaftliche Studium, für welches ich damals gar kein Interesse mehr hatte, aufstecken. Vordem hatte ich sehr konzentrierte wissenschaftliche Interessen, besonders während meiner Assistentenzeit auf der Sternwarte. Ich erkläre mir diesen Wechsel durch mein ursprüngliches Musikalischsein, durch das ursprüngliche Musikalischsein der ganzen Persönlichkeit. Damals hielt ich mich für eine ganz besondere Potenz hierin; ich las z. B. die Kompositionslehre Regers. Heute halte ich diese Selbsteinschätzung für bedingt durch eine allgemeine Steigerung meines Selbstgefühls; ich war sehr aktiv, arbeitete ganze Nächte durch; und doch, wie ich es jetzt beurteilen muß, kam blutwenig heraus; ich konnte mich nicht genug konzentrieren; es war eine innere Zerfahrenheit; ich merkte das schon damals und kämpfte stark dagegen an. Das Musikalischsein nahm ich daher an, daß Vater und Schwester sehr musikalisch sind; infolgedessen glaubte ich, die Grundlage wäre auch bei mir vorhanden. Wenn jemand mir darin widersprach, so hielt ich das für kleinlich und glaubte, er wolle mich an der Entwicklung und Ausbildung meiner Persönlichkeit hindern.“ — Auf die Frage, woran er seine Zerfahrenheit gemerkt hätte: „Die Zerfahrenheit merkte ich selbst an einer inneren Unruhe. Ich konnte nicht still sitzen, die Gedanken sprangen im Gegensatz zu der Zeit vorher, wo ich konzentrierter als je arbeiten konnte, hin und her; ich hatte kein Sitzleder mehr. Ich floh das Zimmer; einsame Spaziergänge in die Berge beruhigten und festigten mich dann wieder, besonders bei Mondschein, an dessen Licht ich ästhetische Betrachtungen knüpfte; dabei allein konnte ich nachdenken über künstlerische Probleme. Aber das ist noch wichtig: Zusammenhängend aber gedankenflüchtig. Gedankenflüchtig war es, doch waren Ueberleitungen da, es war nichts Unvermitteltes.“ Auf die Frage, ob er sich schon damals für gedankenflüchtig gehalten habe: „Gedankenflüchtig ist meine heutige Beurteilung, weil ich nicht bei einem Thema bleiben konnte. Der Außenstehende hätte damals vielleicht nur einen gewissen Hang zur Einsamkeit bei mir beobachten können; ich mied die Gesellschaft in großem Gegensatz zu früher. Auch kopfhängerisches Wesen und Neigung zu Grübeleien, meistens über problematische Sachen, meistens im Freundeskreise, z. B. einige Abende im Sommer 1911 war es meinen Freunden direkt auffällig; z. B. astronomisch-philosophische Einzelprobleme: ob die Wolffsche Theorie der Milchstraße richtig sei, u. ä.“ Auf die Frage, wie er auf der künstlerischen Betätigung gekommen sei: „Ich kam darauf, weil ich mir damals von der Arbeitsweise des Künstlers eine falsche Vorstellung machte. Von der wissenschaftlichen Arbeit wußte ich als Mathematiker, daß sie einen konzentrierten Fleiß erfordert; das hatte ich jahrelang mitgemacht; dem wollte ich in solcher unsicheren Zeit aus dem Wege gehen. Ich halte also die Konzentrationsunfähigkeit, die mir subjektiv ja selber auffiel, für das Erste. Meine künst-

lerische Neigung knüpfte sich durchaus nicht an ein bestimmtes Einzel-erlebnis. Ich hatte zwar viele Musikerbiographien, zuletzt Wolfrums Bach gelesen, aber die auslösenden Ursachen waren in dieser Lektüre jedenfalls nicht zu suchen. Denn ich habe das ja auch schon früher, zum Teil in der Schule gelesen; und dann stand die künstlerische Lebensform bei mir damals auf einer viel breiteren Basis, füllte den ganzen Menschen aus; ich wollte selber produktiv sein, ich begann auch zu dichten. Das war Ehrgeiz und war zugleich auch sachliche Absicht; mich lockte vielleicht zunächst mal der äußere Glanz des Künstlertums; da darf man vielleicht in der Motivierung nicht gar so tief gehen, z. B. hat mir die Rolle des Dirigenten imponiert und ich hoffte das, was ich bisher gelernt hatte, verwerten zu können.“

Diese erste Periode dauerte „von Anfang bis Mitte 1910 bis zur Mitte des Jahres 1911“. „Jetzt kommt etwas sehr Schlimmes dazu: die Vorbereitung zum Staatsexamen. Das kam mir sehr ungelegen. Meine Eltern drängten darauf, und ich hab' das ja auch klar eingesehen, aber ich war innerlich ganz anderswo. Ich mußte mich nun ungeheuer konzentrieren. Dabei habe ich zweifelsohne mich überanstrengt. Daß ich mein Examen im Verhältnis zu meinem geistigen Renommee nicht besonders gut bestand, war kein Wunder, auch für mich nicht. Hätte ich die ganze Materie nicht schon gekannt, ich hätte sie in dieser kurzen Zeit der Vorbereitung unmöglich lernen können.“

„Das Weitere verhält sich dann ungefähr so, wie meine Verwandten angegeben haben. Das Milieu zu Hause war unbehaglich; ich war sehr matt und müde bei sehr aufreibender Tätigkeit: mein Unterricht, meine Privatstunden, dabei drittens noch die geschäftliche Tätigkeit in ziemlich ausgedehnter Weise, Buchführung, Finanzierung, Sorge für Geld zu Hause; ich schaffte das alles ganz ordentlich, aber daher war ich auch ein bißchen reizbar. Im Unterricht, besonders dem privaten, soll ich ebenfalls reizbar und ziemlich grob gewesen sein. Dennoch war man mit meiner Lehrtätigkeit sehr zufrieden. Im August bestand ich noch eine Turnprüfung, im September kam ich in die Irrenklinik.“

Es wird dann der Bericht seiner Angehörigen über den Ausbruch der Psychose vom 27. August bis zum 2. September vorgelesen. Er erklärte sich an alles zu erinnern und fügte hinzu: „Am 27. August brachte ich zunächst zwei bekannte Damen an die Bahn, bis dahin hatte ich noch nicht die geringste Idee von der Dynastie Albrecht u. ä. Ich fühlte mich ganz wie immer, war in jeder Weise ordentlich. Darnach holte ich zwei andere Damen zu einem Ausflug auf den S hof ab. Es war nichts Besonderes in mir vorgegangen. Wir lagerten auf einer Wiese. Ich nahm einen Apfel, lief damit herum, war höchst lustig und vergnügt; damit fing die innere Aktivität an; ich warf den Apfel hoch, fing ihn, war damals wie verzückt, überströmend von Lebensfreude; ich hatte alles, was ich wollte, war durch nichts gehemmt. Als der Apfel herunterfiel, kam es mir vor, als fiele er schneller als sonst. Die Schwerkraft war durchbrochen, ein Naturgesetz war durchbrochen, alles — es war ein wunderschöner Morgen — kam mir merkwürdig vor; die ganze Umwelt war wie ein Wunder. Nach diesem Intermezzo ging ich mit den Damen zurück, und wir gingen weiter zu den Schießständen. Die Damen gingen weit voraus, ich war allein. Da stand ein Landmann, den sprach ich zunächst an: Kennen Sie mich? Wissen Sie, wer ich bin? Er sagte: Nein! Ich war erstaunt. In diesem Moment setzten die Wahnideen ein, die Größenideen, mit einem ungeheuer gehobenen Gefühl. Ich kam mir vor wie ein Fürst, wie ein Herrscher; sehr selbstsicher und ruhig. Ich dachte mir, es muß schon proklamiert sein, daß ich Herrscher bin. Es haben doch zwei Revolutionen stattgefunden, zwei Dynastien bekämpften sich. Das alles war mit einem Male da in meinem Bewußtsein; es ist ganz plötzlich gewesen. Dabei wußte ich sehr genau, wo ich war und wer meine Umgebung war; nur kamen mir die Personen vielleicht idealisierter vor, verklärt, kurz: eigenartig. Vom Kirchturm in R. kamen drei Schläge, die bezog ich auf mich, aber nur gefühlshaft, unklar; ich brachte es mit kriegerischen Ereignissen in Verbindung; vielleicht mit Waffenstillstand; diese drei Schläge mußten für mich damals etwas Positives bedeuten; eine

Art Ruhe. Ich sah alles in verklärtem Licht; mit einer phantastischen Logik folgerte ich: Die Soldaten sind Vertreter der Armee; wenn sie mir folgen, so ist das ein Zeichen, daß alles in Ordnung ist. Ich fragte ja auch später noch zuweilen, ob alles in Ordnung sei. Ueber meine eigene Person war ich jedenfalls am wenigsten im klaren; von meiner Umgebung hätte ich noch angeben können, wer sie waren, von mir selber sicher nicht. Ich war für mich nicht mehr der Berufsmensch und Lehramtspraktikant. Ich sagte dem Bauer: Mein Name ist Albrecht! Da lag schon genug drin; das Albrecht betont. Er sagte, ich hab mit Ihnen nichts zu tun — und stand ratlos da. Ich sagte, dann werde ich Ihnen meine Macht beweisen! — und schritt auf den gerade abgelösten Wachtposten zu, es waren drei Soldaten. Auch diese Ablösung bezog ich damals auf mich, als wenn sie bestimmt wäre. Der vorherrschende Eindruck der ganzen Stimmung war eine besondere Weihe und Bedeutsamkeit, ja eine ganz besondere Bedeutsamkeit. Ich straffte mich zusammen, alle Muskeln waren gespannt; ich muß ganz stramm vor dem Bauern gestanden haben. Ich rief — ohne die mindeste Reflexion — ganz plötzlich, aus diesem Gefühl heraus: ich erkläre zu meiner Braut Fräulein von Ich kannte die Dame, hatte Beziehungen zu ihr. Dann lief ich auf die Soldaten zu; und nun kam mir urplötzlich das Sinnlose der ganzen Sache zum Bewußtsein.“ Auf eine diesbezügliche Frage: „Ich sagte mir plötzlich, ich habe doch keine Uniform an, kein äußeres Zeichen, woran man mich erkennen kann. Ich habe nach meiner Erinnerung zu den Soldaten auch nichts gesagt, die hätten mich wohl sonst auch arretiert. Ich ging nun einige Schritte auf der Landstraße den Damen nach; und dabei wurde mir immer klarer und zuletzt absolut klar, daß ich eine Dummheit begangen hatte. Ich mußte über mich selber lachen; da ich freudig war, kam mir das Unerklärliche meines Verhaltens in dem Moment nicht so zum Bewußtsein; dazu gehört doch mehr Nachdenken, und ich habe mich eben da keinen Reflexionen hingegeben; meine Handlungsweise war so unmittelbar, daß ich gar nicht dazu kam. Ich entschuldigte mich bei dem Landmann wegen der Belästigung, er lachte. Ich war wieder ganz nüchtern, normal, das Erlebnis war für mich erledigt; ich erzählte auch den Damen nichts davon. Wir stiegen den Berg hinab. Ich soll dann blaß und erregt ausgesehen haben. Auf einer Bank, wo wir uns setzten, schlief ich ein. Der Schlaf muß plötzlich über mich gekommen sein. Ich schlief etwa $\frac{1}{2}$ Stunde, ging dann nach Hause. Nach dem Mittagessen besuchte ich die beiden Damen, hatte das Gefühl, ich müßte mich entschuldigen, habe mich aber nicht entschuldigt, im Gegenteil, ich habe gefragt, warum sie mich allein gelassen hätten. Ich war dort ebenfalls plötzlich wieder ziemlich müde, eigentlich ohne jeden Anlaß, ich hatte ja Ferien und nichts gearbeitet. Dennoch schlief ich dort wieder auf der Chaiselongue ein. Am Nachmittag besuchte ich meinen Bruder. Er war sehr verfallen, und ich glaubte, er würde nicht mehr lange leben. Ich hatte wirklich die Geruchswahrnehmung Totengeruch. Von mir selber hatte ich damals auch noch kein Bewußtsein einer Krankheit. Nur machte ich mir, als ich in der Irrenklinik zu Besuch war, allgemeine Gedanken darüber. Doch Krankheitsgefühl nicht die Spur, im Gegenteil, gehoben! Am Abend unterhielt ich mich in den beiden Wirtschaften mit einigen Leuten und trank dann zwei Glas Bier. Die Angaben meiner Verwandten über die Qualität der Wirtschaft treffen nicht ganz zu.

Nachts schlief ich kaum, sehr unruhig, hatte viel geträumt, hauptsächlich kriegerische Sachen, ganz plastisch, ich sage schon fast: gesehen; so lebhaft war es, daß ich schon damals den Traum geradezu für Wirklichkeit hielt. Traum und Wirklichkeit konnte ich wohl damals nicht ganz sicher mehr unterscheiden. Ich sah vorgehende Schützenlinien, einen großen Kampf. Ich selbst führte als Vizefeldwebel, was ich für den Ernstfall bin.“ Auf eine Frage: „Ich spielte keine besondere Rolle im Kampf. Ich erfuhr im Traum, mein Bruder, der mitkämpfte, sei erschossen worden. Das erregte mich besonders. Ueber irgendeiner solchen Sache, einem Höhepunkt des Traums, den ich vergessen habe, wachte ich auf, sehr erregt, rannte zum Fenster, habe laut gerufen, so daß man den Widerhall gehört hat. Der Text.

den meine Verwandten angeben, ist richtig. Mir muß in dem Moment, wo ich rief, das Erlebnis vom S . . . hof wiedergekommen sein; das habe ich dann mit dem Traum vermengt. Deutlich ist mir das nicht mehr. Außerdem ist noch meine Vereidigung als Oberlehrer, welche einige Tage zuvor war, in meiner Erinnerung aufgetaucht; das hat wohl den Text „Gehorsamer Diener“ beeinflusst. Bei alledem wußte ich deutlich, ich bin zu Hause, das drüben ist das E.sche Haus usw. Ob ich „Feuer“ gerufen habe, weiß ich nicht mehr; vielleicht beim Anblick der Morgendämmerung, dem Dämmerchein; jedenfalls erinnere ich mich nicht daran. Angst hatte ich durchaus keine; ich war im Gegenteil sehr selbstbewußt. Ich rief dann noch: Es werde Licht; doch das ist eine andere Erscheinungsreihe gewesen, wohl astronomische Anklänge; ich kam mir undeutlich als Weltschöpfer vor. Dann hörte ich irgend etwas vor der Türe, ich ging dann, weil ich ungeheuer lebhaft war, hinaus. Daß ich ganz nackt war, glaube ich nicht, doch ist es bei der warmen Jahreszeit wohl möglich, daß ich mich nackt ins Bett gelegt hatte. Ich ging jedenfalls so, wie ich gerade war, um nachzusehen. Es war der Mieter, ein Student der Jurisprudenz aus Rußland, mit dem ich oft über soziale Fragen diskutiert hatte. Den habe ich ordentlich angerempelt! Ich rief ihm zu: Sie sind ein Revolutionär oder Anarchist! Er antwortete nicht, ging in sein Zimmer und schloß ab. Er war sehr bleich geworden, man kann sich ja denken, daß ich ihm rätselhaft vorkam. Ich ging auch zurück und legte mich schlafen. Dann kam der Morgen, der war auch wieder kritisch. Ich diskutierte mit meinem Bruder, und dabei holte ich meinen Degen aus dem Schrank und spießte ihn auf den Boden. Mir war wieder, ebenfalls ganz plötzlich, wie ein Deus ex machina, die Revolution und die Wilhelmssache in mein Bewußtsein gekommen. Offenbar durch das W II an meinem Degengriff, das ich weghaben wollte. Die Wilhelmssache, die nur zur Erklärung der eigentlichen Idee von der Dynastie Albrecht diente, die kann ich im Augenblick wie eine Fabel erfunden haben; eine reine Kombinationssache. Aber als der Degen verschwand (jemand zog ihn, ohne daß ich es sah, heraus), da kam auf einmal ganz stark der Glaube an übernatürliche Kräfte. Es ist ja eigenartig, daß gerade ein Naturwissenschaftler auf solche Gedanken kommt. Ich nahm an, der Degen sei so spurlos verschwunden, wie die Gegenstände im Marionettentheater.“ Auf eine diesbezügliche Frage: „Ich bezog die übernatürlichen Kräfte absolut nicht auf mich; ich nahm sie einfach an, und zwar ganz allgemein. Ich glaubte an Zauber und Spuk; ich sagte mir: Jetzt werden die Naturgesetze durchbrochen; eine feindliche Macht will mir das Schwert entreißen.“ Auf eine diesbezügliche Frage: „Es ist grade wie als Symbol gefaßt, kam mir aber damals nicht so vor.“ „Es kamen dann merkwürdige Zuordnungen, durch welche ich das Schwert wiedererlangen wollte, es war keineswegs Spielerei, sondern sehr ernst, aber alles kam mir ganz einfallsmäßig. Ich dachte an ein festes System und schrieb es mir sogar auf. Ich setzte zu Schwert: abgeschlagenes Haupt — wenn ich das bekomme, kann ich das Schwert auflösen. Ferner Blumen, worunter ich mir Personen als Blumen verkörpert gedacht vorstellte; nicht optisch, nicht zunächst optisch, sondern durch Kombination; z. B. die Deutsche Kaiserin als Maréchal-Niel-Rose. Als Person kann sie nicht weiterleben; wenn ich herausbekomme, ob diese Zuordnung, daß sie nämlich als Blume weiterlebt, richtig ist, dann erhalte ich das Schwert wieder. Ich kam nun stark ins Mathematische, beschäftigte mich mit der Eindeutigkeit von Zuordnungen usw. Ebenso ordnete ich Personen als Vögel oder als Säugetiere nach den Charaktereigenschaften. Die Personen gehörten nicht meiner Umgebung an, wohl aber die zugeordneten Blumen und Tiere. Und zwar war es tatsächlich so, daß zuerst die allgemeine Vorstellung eines Zuordnungssystems da war, in der Form, die Sachen um mich herum haben etwas Besonderes zu bedeuten. Ich muß herauskriegen was. Dann stieß ich auf den Blumenstrauß meiner Schwester, und da habe ich denn solche Zuordnungen versucht. Ebenso meinen Haushund Harras, den ich mit Bismarck zusammenordnete, weil er mich so merkwürdig anschaute. Bismarcks Blick fiel mir ein, auch hatte Bismarck genau solche Hunde. Ich spann diese Sachen aus, wie Wachträume, stellte mir vor, man

müßte diese Blumen wieder setzen, und daraus gingen wieder Menschen hervor, Faust, Madonna u. a. Ich stellte mir die Gewänder vor und wie sie aufsteigen, zu den Wolken emporschweben und selbst wieder Wolken werden; alles ganz phantastisch; aber ich war ganz sicher in diesen Sachen. Da lebte ich lange drinnen; ich beobachtete die Wolken von meinem Zimmer aus, auch noch später in der Irrenklinik, selbst in der Heil- und Pflegeanstalt noch. In der primitiven Kunst kommen solche Gedanken vor; doch damals brachte ich es nicht damit in Verbindung, sondern sah es als meine Entdeckung an. Nur hohe Persönlichkeiten wurden da verkörpert, auch das adelige Fräulein; oft war ich innerlich gerührt, weil ich glaubte, es sei diesen Persönlichkeiten etwas passiert, Enthauptungen in der Revolution u. a. Ich glaubte damals auch ziemlich fest, daß auch von mir Kräfte ausgingen, wie wenn ich potenzierte Kräfte in mir hätte, so aufgeblasen, wie gespannt. Ich glaubte in die Ferne wirken zu können.“ Auf die Frage, welcher Art dieser Glaube gewesen sei: „Es war kein einfacher Glaube, sondern direkt etwas wie Organgefühle. (Das Wort Organgefühle wurde vom Patienten, ebenso wie vorher das Wort Wachtraum, völlig spontan gebraucht.) Z. B. von meinem Bette aus glaubte ich tatsächlich die St. Anna-Kirchglocke läuten zu können. Ich fühlte, wie von dem aus Leibeskräften rhythmisch bewegten Arm, wenn ich mich zugleich geistig sehr konzentrierte, etwas wie Wellen ausging und bis zur St.-Anna-Glocke ausstrahlte. Vielleicht hat die Glocke gerade ein paarmal aufgehört zu läuten, wenn meine Armbewegungen aufhörten; das kann meine Ueberzeugung sehr bestärkt haben. Das Bewußtsein, mit diesen Fernkräften begabt zu sein, machte einen tiefen Eindruck auf mich. Ich fühlte mich ungeheuer selbstbewußt und stolz, auch so voller Verantwortung, ich fühlte mich wie ein Feldherr.

Am Mittwoch war ich fest davon überzeugt, daß der Berliner Hof sich um mich herum angesiedelt hätte, ich fühlte mich eingekreist. Das war ein unmittelbares Gefühl, das ich nicht weiter motivieren kann. Damals sagte ich: Wilhelm habe von meiner Dynastie erfahren, stünde mit den Geistern in Verbindung usw.; und zwar hatte ich die Idee der Geister schon früher, bei dem Verschwinden des Säbels. Die Behauptung, daß Wilhelm durch meinen Bruder als Sprachrohr gleichsam mit mir in Verbindung trete, um mich auszuforschen, weil er fühlte, daß ich ihm überlegen war — dies alles halte ich für eine Theorie, für eine bloße Gedankenkombination, um mir die Situation zu erklären.“ Auf eine diesbezügliche Frage: „Ich muß ausdrücklich jede *unmittelbare* Ueberzeugtheit davon, daß es so war, ablehnen. Ich fühlte nur ein starkes Mißtrauen gegen meinen Bruder und gegen die ganze Umgebung, die ich nicht mehr für echt hielt.“ Auf eine diesbezügliche Frage: „Sie kam mir stark verändert vor. Ich kann das noch motivieren. Ich sah eine Dame, die gerade in dem Hause gegenüber neu eingezogen war, und hatte den Eindruck, so vornehm sieht nur eine Hofdame aus; daraus schloß ich auf die Anwesenheit des Hofes. Nun begann auch die große Teppichklopferei, die ja oft in unserer Gegend ist; ich schloß daraus, man erwarte viele vornehme Gäste; so kam ein Gedanke zum anderen, und ich hatte positive Gründe für meine Ueberlegungen. Einen Leutnant, den ich kurz vorher sah, hielt ich schon zum Gefolge gehörig; aber noch nicht so positiv, wie mir nachher alles war. Auch sprach mich gerade damals ein ziemlich straff aussehender Mensch vor dem Stadtgarten an, von dem ich heute noch nicht weiß, wer es ist, und fragte mich allerlei; damals hielt ich ihn für einen feindlichen Offizier, einen Wilhelmiten, der mich ausforschen wollte. Heute glaube ich, es war ein Kriminalpolizist, dem ich aufgefallen bin. Er fragte mich nach meinen Lebensumständen und äußerte: Sie scheinen es ja noch nicht sehr weit gebracht zu haben, worauf ich lebhaft widersprach; und begleitete mich fast bis nach Hause. Seitdem habe ich ihn nie wieder gesehen.

An die Phänomene der folgenden Nacht erinnere ich mich vollständig; aber daß ich einem Kerl nach zum Fenster hinausspringen wollte, daran erinnere ich mich nicht. Sollte das der Fall gewesen sein, so müßte ich sehr weit weg gewesen sein, in einem Zustande, wie später in der Klinik, wo man nur animalisch ist.

Ich sah in dieser Nacht, wie die Häuser sich bewegten, bald versanken, bald sich hochhoben. Ich glaube, ich verlegte die Ortsveränderung meines eigenen Kopfes, wenn ich mich bewegte, von mir nach außen. Ich machte die Bemerkung; die Natur hat einen Riß, und: die Welt ist mit Brettern zugenagelt. Es kam mir vor — es war nur ein Eindruck, der plötzlich da war — als bilde die Wand einen Abschluß von der Welt, und ich wollte mit dem Finger durchstoßen; sie kam mir vor wie eine Kulisse, dahinter war dann die Schwärze des Weltalls. Als ich glaubte, mit dem Finger durchgestoßen zu haben, sah ich tatsächlich an der Stelle der Wand, wo ich hingestoßen, mit absoluter Sicherheit einen kreisrunden, ganz schwarzen Fleck, so groß wie ein normales offenes Auge; ich glaubte, das Schwarze dränge zu uns herein, mir wurde gruselig. Ich glaubte, Finsternis verdränge das Licht und käme über die Erde. Um die Erde und das Menschengeschlecht zu retten, nahm ich ein Bild und hielt es über diesen imaginären Fleck; dabei hat sich vielleicht am stärksten in der ganzen Zeit das Gefühl, eine außerordentliche Tat zu tun, mir eingeprägt.“

Auf eine Frage: „Stimmen gehört zu haben, erinnere ich mich nicht, vielleicht einmal Sphärenmusik, leise Klänge, oder die Musik des Stadtgartens, die ich im Halbschlaf dafür hielt. Aber Stimmen nicht. Darauf würde ich doch auch reagiert haben, das ist meines Wissens nie vorgekommen. Ueberhaupt muß ich sagen, kamen mir nie plumpere Sinnestäuschungen vor; auch die optischen Phänomene waren feiner; und ein Rest kritischen Bewußtseins blieb mir doch, insofern, als ich mich niemals von diesen Erlebnissen ganz mitreißen ließ, sondern doch ruhig blieb und kritische Fragezeichen anhängte, z. B. als ich sah, wie das E.sche Haus schwankte. Darauf fragte ich damals auch so oft: ist alles in Ordnung, steht H. noch? usw. und sagte mir bei beruhigenden Auskünften immer: dann ist ja alles noch gut, dann macht es ja nichts! Dennoch waren diese Erlebnisse nicht wie Träume neben der Wirklichkeit, sondern viel lebhafter, sondern überhaupt ganz anders.“

Auf eine Frage über physikalische Beeinflussungsideen: „Am Freitag habe ich meinen Verwandten in der Tat etwas von physikalischer Beeinflussung, Strahlen usw. vorgefaselt; weil ich unter dem Licht so litt, so empfindlich für Lichtreize war, am liebsten in ganz dunklem Raume gewesen wäre; ich glaubte damals, daß diese Empfindlichkeit von Radiumstrahlen herrührte, die durch die Wand von rechts her in mich einstrahlten, deren Provenienz mir ganz unklar war.“ Auf eine diesbezügliche Frage: „Gespürt als solche habe ich sie nicht, etwa in irgendeiner Form von Schmerz und dgl. Die Wand rechts war hell, und das war mir mit der Zeit unangenehm, vielleicht, daß ich so auf die rechte Einfallungsseite kam.“

Auf eine Frage über seine manierierte Sprache: „Das wurde wohl falsch verstanden. Ich war sehr lustig und habe einige Lehrer nachgemacht, mehr aus Spielerei. An Halluzinationen auch an den folgenden Tagen erinnere ich mich nicht.“

Der Patient tritt dann auf Ersuchen des Referenten in eine Analyse seiner Erregungszustände ein: „Ich erinnere mich nicht genau an den Anfang des ersten Erregungszustandes und an seinen Ausgangspunkt. Es war nichts äußerlich Bedingtes, etwa durch Gereiztheit oder dgl., ich war ja vorher guter Stimmung gewesen, wie ich genau weiß. Meine Stimmung während der Erregung war nicht Wut, überhaupt keine besondere Stimmung außer rein animalischer Bewegungslust; es war nicht die böartige Erregtheit, wie wenn man etwa einen ermorden will; weit entfernt! Eine absolut unschuldige Sache. Dennoch war der Impuls wie ein Zwang, so stark, daß ich das Springen nicht hätte unterlassen können. Ich kann es nur vergleichen mit einem wilden Eber oder Pferd; wer es erlebt hat, muß sagen, es muß dieselben motorischen Ursachen besitzen wie bei diesen Tieren. In der Klinik war es mit den Erregungszuständen oft auch so, bloß trat als besonderes Moment noch eine Freude hinzu, eine Ausgelassenheit, ein Lebensgefühl, das ich noch niemals sonst annähernd so stark empfunden habe. Am ähnlichsten ist es noch dem Gefühl, wenn man auf dem Gipfel eines Berges steht, aber auch dieses ist ganz unvergleichlich schwächer. Man

fühlt sich wie fliegen, so federig, so körperlos leicht, so ein Luftballongefühl, wie ich es damals nannte. Z. B. wenn auf einem runden Tischchen drei leichte Gegenstände standen, hatte ich den Eindruck, sie seien nicht äquilibriert, und sprang als vierter selbst auf den Tisch, um das Gleichgewicht herzustellen.“

„Jetzt muß ich Ihnen noch etwas beichten. Sie fragten schon, ob mir früher etwas derartiges passiert sei. Das war der Fall. Vor dem Sommer 1908. Damals hatten wir eine gesellige Zusammenkunft in F. Auf dem Heimwege packte mich ganz plötzlich, wie aus heiterem Himmel — früher hatte ich nie daran gedacht — die Idee: du mußt mal in den Kleidern durch den Fluß schwimmen. Es war kein Zwang, von dem ich mir Rechenschaft gab, sondern einfach ein kolossal heftiger Impuls, so daß ich mich keine Minute besonnen habe, sondern direkt hineingesprungen bin. Wie ich das Wasser gemerkt habe, da habe ich erst gemerkt, daß es Unfug war, und bin wieder herausgestiegen. Das Ganze hat mir später noch viel zu denken gegeben. Zum ersten Male etwas Unerklärliches, ganz Sporadisches und ganz Fremdes. Ich sagte mir: Solche unmotivierten Handlungen, selbst wenn sie direkt auf physiologischen Vorgängen in den Ganglienzellen beruhen, muß man doch willensmäßig bekämpfen können. Ich bekam aber keine derartigen Impulse mehr.

Dies scheint mir nun eine Art Vorstufe vor den Erregungszuständen gewesen zu sein, nicht ganz so heftig. Und dann bedenken Sie, diese Handlung war doch eingebettet in eine Reihe ganz normaler Zweckhandlungen, was bei den Erregungszuständen nicht der Fall war.“

Auf eine Frage nach der Erinnerung während der Erregungszustände: „Was die Erinnerung während der Erregungszustände anbelangt, so ist sie im allgemeinen gut; doch reicht sie meistens nicht auf den Anfangspunkt zurück. Man wird durch äußere Momente, wie kalten Fußboden, überhaupt erst gleichsam geweckt und in die Situation zurückgerufen. Dann ist man über die Umgebung orientiert und sieht alles, aber man beachtet es nicht, sondern gibt seiner Erregung weiter Lauf. Insbesondere achtet man absolut nicht auf Personen, obwohl man sie sieht und hört. Wohl aber achtet man darauf, nicht zu fallen, schaut die Treppen an usw. Wird man dann angehalten oder ins Bett gebracht, so ist man über das ganz Plötzliche erstaunt und beleidigt und wehrt sich. Das motorische Äquivalent entläßt sich dann nicht im Weiterspringen, sondern im Umsichschlagen; aber es ist kein Zeichen von Gereiztheit.“

Der Patient fährt spontan fort: „In der Klinik kommen, im Bett oder im Bad, zu alledem noch Zustände hinzu, die ich als Stumpfheit¹⁾ bezeichnen muß. Es ist keine Gedankenkonzentration da. Manchmal, in einigen ordentlichen Momenten, kommt einem das direkt zum Bewußtsein. Nicht immer! Aber dann merkt man, daß man keinen Satz mehr konstruieren kann, daß letzten Endes summa summarum, was man redet, Unfug ist. Allerdings kommt man in den redseligen Zeiten leicht darüber hinweg. Mir kommt es vor, als wenn jene Zeit eine totale Dekomposition gewesen wäre; zum Beispiel die Bildung der einfachsten logischen Einheit, des Satzes, war unmöglich. Ferner, daß ich Zeitschriften in manierierter Sprache las, weil ich mich für einen andern hielt, z. B. für den Feldmarschall von Haeseler. Diese Ueberzeugung fiel mir unvermittelt und ganz ohne Motiv ein; ein besonderes Erlebnis war nicht damit verbunden. Ich hätte aber den Inhalt dessen, was ich las, niemals wiedergeben können. Wahrnehmungen habe ich noch gemacht; und manche Dinge machten mir immerhin einen gewissen Eindruck; aber im allgemeinen hatte ich gar kein Gefühl mehr in Bezug auf meine Umgebung, Familie und mich selbst und meine Interessen. Was ganz Ähnliches war z. B.: ich konnte die Uhr nicht mehr lesen, ich wußte noch ungefähr, wozu das Instrument da war; ich wollte mir Methoden erfinden, sie zu lesen, versuchte es von rückwärts, aber ich kam nicht darauf. Ich war ganz glatt wie gesperrt (spontaner Ausdruck¹⁾). Es war ungefähr so, wie wenn man anfängt, das Lesen der Uhr zu lernen, in

¹⁾ Die Wahl gerade dieses Ausdrucks erklärt sich vielleicht daher, daß wir früher mehrfach über die Stumpfheit seines hebefahrenen Bruders gesprochen hatten.

der dritten Vorschulklasse. Auf der gleichen Stufe stand die Unfähigkeit, mich am Himmel zu orientieren, obwohl ich immer Ausschau hielt.“ Auf eine diesbezügliche Frage: „Bei alledem hatte ich nie das Gefühl von Ratlosigkeit oder Insuffizienz; nicht *ich* sah mich in Unordnung, sondern das Chaos war draußen entstanden, daran lag es.“

Auf die Frage, ob er damals orientiert gewesen sei: „Nein, dazu kam gerade noch die völlige Unorientiertheit über die Gegend. Ich hatte keine Ahnung, daß ich in H. war; ich glaubte bald in M., bald in einer ganz fremden Stadt zu sein. Das Haus kannte ich auch nicht; oft zerbrach ich mir den Kopf darüber, wo ich wohl sei; ich kam immer zu dem Ergebnis: ich bin in Gefangenschaft. Weshalb und von wem, war mir unklar. Ich dachte oft wegen der Revolution der Dynastie Albrecht. Einmal las ich auf dem Hemd den Stempel: Psychische Klunk. Ich zerbrach mir den Kopf, was das bedeutet. Etwas anderes konnte ich nicht entziffern. Ich hielt alle für Gefangene; die Aerzte hielt ich für Richter oder Beamte oder für hohe Staatsbeamte, die mich ausforschen sollten, ohne daß ich genauere Ansichten mir darüber bildete. Ich sagte mir immer, das sind doch ganz wohlwollende Leute! Angstgefühl hatte ich nie. Im Bade erinnere ich mich noch an die vielen Turnbewegungen, die Kletterei, davon sprach ich ja schon früher. Ich erinnere mich ferner, abends oft lange Reden gehalten zu haben, aber was, weiß ich nicht mehr; Einzelheiten sind mir ganz entfallen. Es waren ganz dunkle Sachen, haltlos, verirrte Gedanken, Irrgänge; alles Gedanken, so verblaßt und undeutlich, gar nicht scharf. Klar hätte ich mir damals überhaupt keinen Gedanken machen können, weil alles so undeutlich war, darum kann ich eigentlich jetzt zu nichts Positivem kommen, was ich Ihnen erzählen könnte, obwohl ich mich an die Gedankengänge erinnere; aber sie waren so fürchterlich zerstreut und zerfahren, äußerst seltsam. Bei alledem hatte ich ständig das Gefühl einer gewissen Befriedigung an diesen Dingen, ein Stadium, wo man gerne träumt.“

In der Heil- und Pflegeanstalt war es anfangs genau so. Dann, als ich ruhig im Bette lag, hörte ich meinen Nachbarn zu, was die sprachen. Hierbei konnte ich unterscheiden, was unvernünftiges Zeug und was richtig war. Das dämmerte so herauf. Und dann bemerkte ich — unterstreichen Sie bemerkte —, daß ich unterscheiden konnte. So kam die Komposition genau so allmählich zurück, wie es vorher auseinandergefallen war. Einzelne Ideen hielt ich dauernd fest; so die Kaiseridee und die Kriegsidee, sonst nichts. Im allgemeinen war die Stimmung ordentlich. Ich war etwas matt, konnte wenig gehen, hatte aber nicht das Gefühl, eine schwere Krankheit hinter mir zu haben. Krankheitseinsicht kam überhaupt erst ganz zum Schluß. Vielleicht vier Wochen, bevor ich meine Lehrtätigkeit wieder aufnahm, nicht früher.“ Auf eine Frage: „Krankheitsgefühl hatte ich überhaupt nicht. Als ich vor der Wiederaufnahme meiner Arbeiten stand, hatte ich ein Stadium gewisser Mattigkeit und Rekonvaleszenz; damals bestand für einige Wochen das Gefühl, einen schweren Schlag hinter mir zu haben, über den ich mir nicht klar war. Vorher hatte ich diese Mattigkeit auf äußere Ursachen geschoben, u. a. auch auf den Arzt, aber ohne bestimmte Ansichten darüber zu bilden. Man kann sagen, bis Mitte März 1912 gleichmäßiger Krankheitszustand, dann bis Mitte Juni ständiges Aufwärts ohne Rückschläge, aber ganz allmählich. Eine der ersten gesunden Handlungen war das richtige Schreiben meines Lebenslaufes; — dann kam die klare Erinnerung an die Heimat; dann wußte ich, ich bin in der Heil- und Pflegeanstalt, erkannte den Arzt, einen Jugendgefährten von mir, sprach mit ihm anfangs kurz, dann länger; dann begann ich wieder zu lesen, er besorgte mir wissenschaftliche Werke aus der Bibliothek, und so kam die Genesung nach und nach.“

So weit die Selbstschilderung des Patienten. Bevor wir zu einigen Bemerkungen über das von ihr Gebotene schreiten, wird es sich empfehlen, über sein Zustandsbild während der Niederschrift der Selbstschilderung, wie es sich objektiv und im Bewußtsein des Patienten selbst darstellte, zu berichten, sowie die weiteren Ergebnisse der Exploration kurz aufzuführen.

Ueber seinen jetzigen Zustand äußert Patient: „Ich bin jetzt, wie ich glaube, völlig gesund und arbeitsfähig. Die ganze jetzige Zeit ist noch immer ein Aufsteigen und ein Rückerobern dessen, was früher sehr gefestigt war. Also auf der früheren Höhe bin ich noch nicht. Es fehlt mir noch eine gewisse Elastizität. Unter dem Bewußtsein, krank gewesen zu sein, habe ich allerdings etwas seelisch gelitten. Sonst merke ich weder intellektuell noch in meinen Gefühlen etwas, was als Spur meiner Krankheit zurückgeblieben wäre. Auch habe ich keine anderen Anschauungen über die Welt, als ich früher hatte. Nur habe ich einen starken Hang, mich möglichst an körperlich und geistig gesunde Naturen anzuschließen.“

Eine genauere Exploration des Patienten über die Einzelheiten seines jetzigen subjektiven Zustandes unterblieb. Er war schon vor Beendigung seiner Selbstschilderung, wie aus dieser selbst auffallen wird, viel zurückhaltender und kürzer in seinen Darlegungen geworden und dann unter irgendeinem nichtigen äußeren Vorwande über drei Wochen lang der Exploration ferngeblieben. So bezeichnend dies Verhalten für die Beurteilung seines jetzigen Zustandes ist, so war es andererseits der Grund dafür, nach Beendigung seiner Selbstschilderung in einer kurzen Exploration nur noch das Allerwesentlichste zu erfragen, das zur Ergänzung seiner spontanen Angaben dienen konnte; ihn aber nicht durch ein besonderes betontes Interesse für seinen gegenwärtigen Zustand kopfscheu zu machen.

Gefragt wurde insbesondere nach den Erlebnissen von aktiver oder passiver gedanklicher Beeinflussung. „Ich glaubte in der Tat damals, als ich die Fernkräfte von mir ausgehen fühlte, auch Gedanken hervorrufen zu können durch die Fernenergie. Ich wollte Personen beeinflussen; doch verschwand dieser Gedanke wieder, er wurde durch nichts bestätigt.“ Passive Beeinflussung habe er überhaupt nie gespürt; der Gedanke sei ihm niemals gekommen.

Halluzinationen: „Was ich schon sagte, nie gröbere. Ich habe mir allerdings, als ich in der Klinik lag, Bilder sozusagen selbst angefertigt. Ich habe z. B. die Schatten an der Wand zu Personen ausgebildet. Ich wußte aber im selben Moment, daß das Spielerei war. Einmal habe ich im Bad eine Büste stehen sehen, verschleiert, aber immerhin körperlich. Sie stand auf ebener Erde, unter dem mittleren Sitzbrett, und reichte bis zum Sitz hinauf. Es war eine Frauenbüste, in Gestalt der Deutschen Kaiserin. Ich nahm an, ich hätte sie durch intensives Drandenken an diesem Orte hervorgebracht; wie sie verschwunden ist, weiß ich nicht.“ Sonst verlief die Exploration hiernach ergebnislos.

Ueber besondere Gefühle: „Noch vor dem Eintreffen in der Klinik, ganz im Anfang der Erkrankung, bestand zuweilen ein „Explosionsgefühl“: „Das Gefühl, jetzt muß sich was ereignen. Meist mit ein bißchen Angst dabei.“

Besondere Unlustgefühle außer den genannten fehlen. „Während der Gedankenarmut hatte ich zuweilen das Gefühl, alle Dinge in mir seien wie ausgelöscht.“ Die anderen Unlustzustände, das Mißtrauen z. B. das Gefühl, eingekreist zu sein, vermag er nicht weiter zu reduzieren. Letzteres war „so eine Beengung“, nicht körperlich irgendwie wirksam. Auch zu seinen Glücksgefühlen vermag er weitere Belege nicht zu erbringen, als er spontan angegeben hatte. Manche waren direkt wie „Organgefühle“: so das Gefühl der ausstrahlenden Fernkräfte und das Luftballongefühl.

Ueber das Bewußtsein, jemand Besonderes zu sein, wie es auf dem S. hof auftrat: „Das trat teilweise mit bestimmtem Inhalt auf;“ „aber dieser wechselte.“ „Z. B. dachte ich eine Zeitlang an Volksbeglückung durch Aufhebung sämtlicher körperlichen Arbeit; also jedenfalls Inhalte, die sich weit vom Vernünftigen entfernten und widersprachen.“

Ueber seine Starrezustände: „Nicht von selbst wurden die Muskeln starr, sondern ich spannte sie aus Leibeskräften an.“

Endlich über schizophrene Momente in der Psychose: Ob die Kontinuität seiner psychischen Abläufe erhalten geblieben sei. Nach längerem Ueberlegen: „Sie war doch schon immer noch da.“ Welche Beziehung denn z. B. zwischen der Zuordnung und der Kaiseridee bestanden habe. „Nur die des Machtgefühls.“ Also doch keine durch Inhalt? „Gewiß die Inhalte wechselten ab, aber sie mischten und durchdrangen sich.“

Ob er auf dem S hof, im Augenblicke, wo er sich als Kaiser Albrecht wußte, sich auch als Albrecht Schleifer wußte. „Ich habe in dem Moment nicht analysiert. Ich hielt mich für den Kaiser.“ Ob er, als er das Loch zur Schwärze des Weltalls bohrte, zugleich wußte, daß er in seinem Zimmer lag? „Ja, obwohl ich fest von der Gefahr überzeugt war. Aber wenn ich herausgerissen worden wäre, etwa durch Eintritt meines Bruders, so hätte ich sofort gesehen, daß das Phantasien waren. So war ich ja schon am S hof aus meinen Wahnideen herausgekommen.“ Wäre das später in der Klinik auch möglich gewesen? „Ich glaube nicht. Ich merkte, es war mir nicht einmal möglich, in der Klinik überhaupt eine Beziehung herzustellen zwischen mir und den Aerzten. Mein Gesichtskreis hat sich mehr und mehr eingeengt, so daß er zuletzt ganz klein war.“ Aber wenn nun z. B. Ihre Eltern gekommen wären? Nach einigem Besinnen: „Ich weiß nicht, es hätte mich dies möglicherweise doch noch herausgerissen.“

Dies sind in Kürze die wesentlichsten Ergebnisse der Exploration. Aus allem bisherigen geht wohl zur Genüge hervor, daß bei Schleifer von irgendeinem gröberen Defekt in den intellektuellen Funktionen, der geistigen Regeksamkeit, im Umfang des Interessengebietes nicht die Rede sein kann. Allerdings erscheint, nach den Angaben der Angehörigen über sein jetziges stilles Wesen, die Intensität seiner geistigen Betätigungslust nachgelassen zu haben. Dafür spricht auch, daß ihm selber ein gewisser Mangel an Elastizität zum Bewußtsein kommt. Immerhin steht Schleifer sowohl intellektuell als auch als in sich geschlossene und komponierte Persönlichkeit auch nach dieser Psychose noch ungewöhnlich hoch. Allerdings aber ist die Persönlichkeit, wenn auch in nur schwer faßbarer Weise, gegen früher verändert; ja man muß weitergehen und feststellen, daß auch zur Zeit dieser Selbstschilderung der psychotische Prozeß nicht erloschen war, sondern daß bestimmte psychische Züge, die in der Psychose entstanden, latent in ihm weiter wirkten und seine Stellung zur Umwelt beeinflussten. So erwähnten wir schon die anscheinend unmotivierte, plötzlich auftretende ablehnende Reserve, in die er im Laufe seiner Selbstschilderung verfiel. Er unterbrach plötzlich seine Selbstschilderung, kam dann nicht zu den mit ihm verabredeten Unterredungen, setzte erst nach mehreren Wochen, von dem Referenten persönlich aufgesucht, seinen Bericht fort, in recht äußerlicher Weise, wie man bemerken kann, wenn man etwa die Schilderung des Ausbruchs der Psychose mit der seiner Rekonvaleszenz vergleicht. Zum Teil ist hierauf auch die Unvollständigkeit der letzten Exploration zurückzuführen. Nach derselben hat sich Schleifer beim Referenten trotz seines Versprechens nicht wieder erblicken lassen. Einen ganz direkten Ausdruck aber hat dieses Fortwirken psychotischer Momente in Schleifers Stellungnahme zu seiner akuten Psychose. Dem Referenten gegenüber erging er sich zunächst in vorsichtigen Umgehungen des Kernes der Sache: Gewiß sei die Tatsache der Krankheit, der geistigen Krankheit betrüblich, besonders für einen Lehrer, der das Bewußtsein absoluter eigener intellektueller Sicherheit brauche, um junge Geister bilden zu können. Andererseits dürfe er von sich sagen, ein derartiges Erleben, wie es ihm beschieden gewesen sei, sei, wenn man einmal von konventionellen Ansichten absehe, doch nur den wenig-

sten und besonderen Naturen vergönnt; es habe zweifellos etwas sehr Bereicherndes gehabt. Trotzdem sehe er mit ängstlicher Ungewißheit in die Zukunft und werde sich sehr vorsehen, usw. Als er dann aber im Kreise mehrerer Aerzte direkt gefragt wurde, ob dieses Erleben während seiner psychotischen Zeit für ihn irgendeine dauernde Bedeutung einschließe — da blickte er lange und etwas verlegen zu Boden und sagte dann: „Das ist eine sehr schwerwiegende Frage. Gewiß hat das alles noch für mich eine besondere Bedeutung.“ Aber welcher Art diese besondere Bedeutung ist, war nicht zu erfahren. Schleifer sah die Exploratoren der Reihe nach mit peinlich und mißtrauisch berührtem Gesichtsausdruck an, suchte mehrmals gewaltsam von dieser Frage abzulenken, man hatte den Eindruck, er selber sei noch innerlich darüber im unklaren, noch nicht mit der Sache fertig. Als man das Erleben in der Psychose mit Träumen in Parallele stellte, sagte er: „Träume sind bedeutungslos; diese Erlebnisse (in der Psychose) sind etwas ganz anderes, viel Einschneidenderes.“ Mehr war nicht zu ermitteln.

II. Folgerungen über den Mechanismus der Wahnbildung.

Die hier wiedergegebene Selbstanalyse eines psychologisch geschulten Beobachters ist so reichhaltig an wertvollen Beiträgen zu fast allen Problemen der Psychopathologie, und speziell der Schizophrenieforschung, daß eine umfassende theoretische Verarbeitung dieses einen Falles faktisch den Umfang eines ganzen Werkes, eines ganzen Lehrbuchs der Psychopathologie erreichen würde. Allein der *Zahl* und *Mannigfaltigkeit* nach sind die Symptome und Zusammenhänge nicht so ergiebig, daß der Untersucher in der Lage ist, durch sie *allein* die patho-psychologischen Lehren, auf die sie ein so überaus wertvoller Hinweis sind, *restlos* und generell zu fundieren. Als *Material*, und — wie ich glaube — infolge seiner psychologischen Klarheit und Präzision besonders brauchbares Material, mag die Selbstschilderung Schleifers *neben anderen Fällen* — an denen unsere große Literatur leider immer noch recht arm ist — zur Grundlage weiterer „phänomenologischer“ Forschung dienen: über die erlebnisfremden Gefühle, die erlebnisfremden Bewußtheiten (z. B. des Einkreistseins usw.), über die Formen des zeitlichen Zusammenhanges der Erlebnisse und die subjektive Seite der Veränderung des Bewußtseins bei katatonen Erregung lehrt der Fall sehr Bedeutsames. Aber das, was er zu diesen Einzelfragen lehrt, reicht *allein* zu ihrer systematischen Bearbeitung nicht aus. Wir verzichten daher darauf, die unmittelbare sinnliche Deutlichkeit und Lebendigkeit, mit der die Selbstschilderung alle diese Gebiete berührt, durch eine — schon dem Materialreichtum nach unzulängliche — theoretische Zergliederung abschwächen zu wollen. Uebrigens: für einzelne Gebiete, z. B. die subjektive Seite der katatonen Erregung, könnten wir gar keine Zusätze zu der Darstellung Schleifers beitragen — so fertig und unmittelbar deutlich wirkt sie durch sich selber.

Nur ein einzelner Bezirk psychopathologischer Gebilde tritt in Schleifers Analyse zugleich mit so großer Klarheit und quantitativer Vollständigkeit auf, daß er allein ausreicht, um zur Basis einer generellen Erörterung gemacht zu werden: die Darstellung seiner *Wahnbildungen* und ihrer Erlebnis- und Entstehungsweisen. Wenn wir an diese einige grundsätzliche Ausführungen knüpfen, so liegt uns dabei nichts ferner als eine historisch oder systematisch vollständige Wahntheorie geben zu wollen; wir wollen vielmehr nur an der Hand der Darlegungen Schleifers das Besondere, für den Prozeßcharakter der Psychose, in deren Verlauf sie auftreten, Bezeichnende und daher prinzipiell und prognostisch Entscheidende herausheben, das den „echten“, „primären“ Wahnideen eignet, und das *lediglich durch die Weisen, wie sie ins Bewußtsein treten, wie sie erlebt werden*, erkennbar und bezeichenbar ist. Was dem klinischen Scharfblick eines *Sander* nicht entging, was *Wernicke* zur Auffindung des Sondercharakters der überwertigen Ideen führte, was seit *Westphal* sich durch die Diskussion über die Rolle des Affektes bei Paranoia hindurchzieht: die Erkenntnis, daß das Originäre in der Art der Wahnbildung zum differentialdiagnostischen Kriterium zu werden vermag, — diese Erkenntnis soll hier, vom „phänomenologischen“ Erfassen der subjektiven Seite des Wahnerlebens her, eine neue Stütze erhalten. *Jaspers* hat das Verdienst, die hiermit gestellte Aufgabe zuerst in ihrer Tragweite erkannt zu haben. Daß meine Lösung zum Teil von der seinen abweicht, daß ich ferner in allen Methodenfragen von der „Phänomenologie“, so wie er sie gestaltet, dissentiere¹⁾, verringert sein Verdienst in keiner Weise.

Jaspers hat als Erster versucht, prinzipielle Kriterien für dasjenige zu bezeichnen, was wir bei psychotischen Prozessen als „*primäres Symptom*“, als irreduzibles, letztlich fundierendes Phänomen aufzufassen haben, sofern es sich um inhaltlich bestimmte Erscheinungen des Gegenstandsbewußtseins handelt. Hatte schon *Meyerhof* das *logisch-analytisch* nicht weiter reduzierbare Phänomen dieser Art als „psychotische“ Wurzel in eine psychologische Sonderstellung gerückt²⁾, so fügt *Jaspers* — freilich ohne das ganz eindeutig zu umreißen — noch die Unmöglichkeit *genetischer* Reduktion hinzu, um damit das *primäre Erlebnis*, nämlich etwas psychologisch Letztes, nicht weiter Auflösbares, aller Individualpsychologie des betreffenden Falles *Voraussetzendes* zu treffen. In der normalen Psychologie sind derartige primäre Ausgangsphänomene für den psychischen Ablauf vor allem die individuellen Wahrnehmungen und die formalen Voraussetzungen jeder möglichen Bewußtseinsbeziehung zu den Gegenständen dieser Wahrnehmungen³⁾. Diese Phänomene gehen nicht aus irgend-

¹⁾ Hierüber Näheres in meiner demnächst im Arch. f. d. ges. Psychol. erscheinenden Arbeit über intentionale Gefühlsstrukturen.

²⁾ Zur psychologischen Theorie der Geistesstörungen. 1910. S. 73 ff.

³⁾ Wir wählen diese etwas gewundene Ausdrucksweise, um jeder theoretischen Bestimmung der hierher gehörigen formalen Fundamente des anschaulichen und reflexionellen Ordens sowie der „Gefühle“ auszuweichen.

einem individuellen Erleben erst hervor, sondern teils fundieren sie es analytisch, teils leiten sie es genetisch ein.

Die letztere Kategorie derselben tritt zum bisherigen Erleben des Individuums neu hinzu und ist im Hinblick auf dies bisherige Erleben „erlebnisfremd“. Im kranken Seelenleben treten zu diesen normalen primären Phänomenen noch primäre psychotische Phänomene für das Erleben hinzu, welche diesen Kriterien genügen; und unter den Inhalten des Gegenstandsbewußtseins sind das besonders die in das Gebiet der Wahrnehmungs- und Urteiltäuschungen fallenden *echten Halluzinationen* und *echten Wahnideen*¹⁾. Es sei hier sogleich bemerkt, daß wir, wenn wir die Unmöglichkeit genetischer Reduktion für diese Phänomene betonen, hier nicht bestreiten, daß ihre jeweilige individuelle *Inhaltsbestimmtheit* nicht aus dem Erleben und Erfahren des Kranken genetisch in verständlicher Weise herleitbar sein kann. Wir negieren vielmehr lediglich die genetische Zurtückführbarkeit der *Struktur* von Halluzination oder Wahn: der Seinsweise dieser Inhalte *als* Halluzination oder *als* Wahninhalte — auf etwas Psychisches, das nicht schon wesentlich zu ihr gehörte.

Besonders an *Wahnbildungen* verschiedener Art ist nun der Fall Schleifer reich; und diese sind, worauf es uns besonders ankommt, die *Repräsentanten verschiedenartiger Strukturtypen* des Wahnes. Viele sind echte Wahnideen, nicht etwa nur überwertige Inhalte. Das läßt sich durch logischen Regreß leicht erweisen: Ihnen ist der Charakter des Fehlurteils, der maximalen subjektiven Gewißheit und der unkorrigierbaren Starrheit gegenüber reflexionellem Zweifel gemeinsam. Allein diese Bestimmungsstücke des Wahnes bezeichnen nur *Ergebnisse* und *Effekte* psychischer Vollzüge, nicht deren *Art*. Die letztere aber gilt es herauszustellen, es gilt festzusetzen, *welche psychischen Vorgänge es sind, die zu denjenigen Bildungen führen, die unter die eben genannten Wahnkriterien fallen*. Es gilt, die den Wahn konstituierenden psychischen Faktoren herauszustellen. Auf sie ist eine genetische Reduktion der Wahnstruktur möglich; sie gehören aber wesentlich zum Wahn hinzu und sind ihrerseits genetisch nicht weiter reduzierbar. Sie sind die eigentlich primären Momente am Wahn. Dies ist — abgesehen von den Inhaltsbildungen — die einzig berechtigte *genetische Fragestellung*, die Frage nach dem Zustandekommen von Wahn, d. h. von demjenigen, das den logisch-analytischen Wahnkriterien genügt. Diese Fragestellung war es, die zu den früheren Diskussionen über die Rolle des „Affektes“ bei paranoiden Bildungen Anlaß gab. *Jaspers*, der auch auf diesem Gebiet tiefer geschürft hat als die Vorunter-

¹⁾ Es kommen hinzu die erlebnisfremden Bewußtheiten und qualitativ besonders geartete Gefühlsweisen besonderer Struktur (nicht etwa alle „abnormen Gefühle“). Wie weit die Charaktere der Dissoziation des psychischen Ablaufs, die schizophrenen Momente, hierher fallen, ist deshalb nicht ohne weiteres entscheidbar, weil es sich hier um primäres *Erleben* handelt, das sich vor dem Bewußtsein des Subjektes abspielt, was für die letztgenannten Phänomene nicht gilt. Diese sind nur psychologisch-theoretische Erklärungsgründe für die Form eines besonderen Erlebens, nicht aber selber Erlebnisse.

sucher, sieht freilich das Problem ein wenig anders gelagert. Er sucht bei allen Wahnideen nach dem „primären Wahnerlebnis“. Hierbei ist neu eine Unklarheit, die durch *Jaspers'* Darstellung nicht beseitigt wird. Er scheint sich damit zum Problem zu machen, wie dasjenige, dessen formulierter Ausdruck die Wahnidee ist, erlebnishaft im Bewußtsein vertreten ist. Nun ist ja an sich zweifelsfrei, daß dasjenige, was man mit Urteilen, also auch mit Wahnurteilen ausdrückt, irgendeine Art von Bewußtseinsinhalt bilden wird. Es fragt sich nur, ob diese Bewußtheit bei Wahnurteilen erlebnismäßig *mehr* enthält als das, was *Marty*¹⁾ als „Vorstellung des Urteilsinhalts“ bezeichnet, und zugleich vielleicht damit verknüpfte affektive Abläufe. Wäre das so, so wäre diese *erlebnishaft* Bewußtseinsvertretung für das Wahnurteil in seiner Spezifität ganz uncharakteristisch. Wenn *Jaspers* von einem „phänomenologisch ganz besonderen Wahnerleben“ spricht²⁾ und nach „ursprünglich primären Phänomenen“ sucht, so müßte er offenbar seine Aufgabe anders auffassen, als er sie zuvor bezeichnet hatte; er müßte nämlich ein erlebnismäßiges Fundament für den Aufbau der spezifischen Wahnstruktur suchen. Er näherte sich auf diesem Wege, wenn er dieses Problem auch für ein phänomenologisches hält, der oben formulierten genetischen Fragestellung. Nur insofern besteht eine Einschränkung, als er nicht *systematisch* nach den konstitutiven psychologischen Wahnfaktoren, sondern nach deren subjektiven Seinsweisen fragt und somit deren restlose Erlebbarkeit für das Bewußtsein voraussetzt. Diese steht aber noch keineswegs sicher. Behalten wir dies im Auge, so könnte die *Jaspersche* Formulierung der primären Wahnerlebnisse folgende mögliche Spezialisierungen erfahren:

A) *Die den Wahn genetisch konstituierenden Akte selber sind zugleich erlebnishaft im Bewußtsein repräsentiert. Der analytisch³⁾ nicht weiter auflösbare Kern dieses Erlebens ist das primäre Wahnerlebnis.*

Bei der oft betonten Wahrnehmungsflüchtigkeit von Akten überhaupt hat diese Behauptung ihrer besonderen Erlebbarkeit im Wahnfalle psychologisch wenig Wahrscheinlichkeit für sich.

B) *Das primäre Wahnerlebnis ist dem das Wahnurteil konstituierenden Akte genetisch primär, d. h. es liegt — als potentielle Gegenstandsbestimmung — in der intentionalen Materie dieses Aktes.*

Die logischen Merkmale des Wahns, nämlich seine Form und die Art seiner Assertion, zeigen aber deutlich, daß sein speziell *wahnhafter* Charakter nicht aus der Materie, nicht aus dem potentiell Gegenständlichen, sondern aus der *Qualität* der Intentionen herauswächst, aus der besonderen Form, wie sich die Intention im (wahnbildenden) Akt realisiert.

¹⁾ Sprachphilosophie. I. S. 244 f.

²⁾ Allg. Psychopathologie. S. 46.

³⁾ „Analytisch“ bedeutet selbstverständlich hier und im folgenden immer logisch-abstraktiv. Analytische Fundierungen unterscheiden sich von genetischen wie Abstraktion von Induktion. „Mit der genetischen Reduktion, die *Freud* „analytisches Verfahren“ nennt, hat diese Analyse logisch nichts zu tun.“

C) *Neben den wahnbildenden Akten liegt als Wesentliches für die Wahnbildung eine inhaltliche Erlebtheit irgendwelcher Art des Gegenstandsbewußtseins dem Wahn insofern genetisch zugrunde, als sie die wahnbildenden Akte auslöst. Diese ist das primäre Wahn-erlebnis.*

Wenn man sich daran erinnert, daß es nicht die Inhaltsbestimmtheit der Wahnidee ist, sondern ihre Wahnstruktur, deren erlebnishafte Wurzel wir suchen, so wird deutlich, welcher Art die psychischen Vollzüge sein müssen, die durch ein derartiges primäres Wahn-erlebnis ausgelöst werden. Wahnideen sind Urteile. Die Fehlerhaftigkeit ihres Inhaltes bildet kein konstitutives Merkmal; es gibt inhaltlich richtige Wahnurteile (Eifersuchtswahn). Es ist vielmehr die *Art des Gültigkeitsanspruches* von Wahnurteilen, die ihre Wahnbesonderheit ausmacht. Der Akt der Anerkennung von vorgestellten Urteilsinhalten als objektiv gültig ist etwas von der Vorstellung der Urteilsinhalte psychologisch Ablösbares und Besonderes. Er erfordert einen eigenen psychischen Vollzug (in der normalen Urteilspsychologie fehlt dieser nach der Meinung *Brentanos*¹⁾ z. B. ganz bei den problematischen Urteilen). Er ist ein willkürlicher Akt. Beim Wahn nun vollzieht er sich offenbar in einer Weise, die sein Ergebnis direkt inkorrigibel macht: mehr läßt sich generell zunächst an Positivpsychologischem nicht aussagen. Dieser Akt, als volitives Phänomen, ist nun *niemals* im Gegenstandsbewußtsein erlebbar. Das „Wahrheitsgefühl“, mit dem er sich früheren Urteilspsychologen im Bewußtsein darzustellen sucht, kann fehlen; und es geht nicht auf diesen Akt, sondern auf das Ganze des bereits vollzogenen Urteils. Wohl aber kann das diesen Assertionsakt auslösende psychische Phänomen ein Erlebnis sein. Dies wäre dann das primäre Wahn-erlebnis im eigentlichen Sinne. Freilich braucht dies Phänomen aber kein Erlebnis, kein Inhalt des Gegenstandsbewußtseins zu sein: bei dem volitiven Charakter der wahnhaften Assertion ist es ebenso leicht möglich, daß Interessen- oder Triebanomalien (*Meyerhof*, l. c., S. 229 ff.), also etwas, was sich *nicht* gegenständlich im Bewußtsein repräsentiert, oder auch, daß abnorme Gefühle die auslösende Ursache der Wahnbildung sind. Dies muß im Einzelfalle untersucht werden.

Und hier ist also eine Korrektur von *Jaspers'* doch sehr allgemein gehaltenen Aufstellungen vonnöten. Jedenfalls bietet die Struktur C ihrem psychologischen Aufbau nach *weitaus die größte Wahrscheinlichkeit* dafür, daß sie sich in der Mehrzahl der Wahnfälle verwirklicht vorfindet.

D) *Falls der Wahn als fertiges bestimmtes Ganzes, als vollzogener Wahnakt, ein über die Vorstellung seines Inhaltes hinausgehendes Erlebnisäquivalent im Gegenstandsbewußtsein hat — das muß von Fall zu Fall geprüft werden —, so wäre das analytisch primäre Erlebnis desselben sein primäres Wahn-erlebnis.*

¹⁾ Psychologie. 1874. S. 287.

Dies sind mit Vollständigkeit die psychologisch möglichen Fälle, in welchen von einem primären *Wahnerlebnis* gesprochen werden könnte. In jedem derselben hätte es freilich eine andere Stellung und Bedeutung im Ganzen der Wahnbildung. Darauf, daß der Struktur C die größte psychologische Wahrscheinlichkeit der Verwirklichung zukommt, sei nochmals hingewiesen.

Was *Jaspers* nun in seiner Einzelbeschreibung als primäres Wahnerleben spezialisiert¹⁾, sind nur Sonderfälle unseres Schemas C. Er bezeichnet diese als *Wahnwahrnehmungen*, *Wahnvorstellungen* und *Wahnbewußtheiten*. Für die psychologische Struktur C ist das auch zweifellos ganz richtig, wenngleich wohl „phänomenologisch“ zu eng gefaßt. Für die übrigen aufgeführten Strukturen müßte eine Klassifikation der primären Erlebnisse erst nach Sichtung des Tatbestandes erfolgen.

Zu dieser Sichtung des Tatbestandes im Falle Schleifers wenden wir uns jetzt. Wir finden folgendes Einzelne:

Beispiel 1: „Ich erkläre mir diesen Wechsel (meiner Lebensweise) durch mein ursprüngliches Musikalischsein, durch das ursprüngliche Musikalischsein der ganzen Persönlichkeit; damals hielt ich mich für eine ganz besondere Potenz hierin. . . Heute halte ich diese Selbsteinschätzung für bedingt durch eine allgemeine Steigerung meines Selbstgefühls. . . . Das Musikalischsein nahm ich daher an, daß Vater und Schwester sehr musikalisch sind; infolgedessen glaubte ich, die Grundlage wäre auch bei mir vorhanden. . . Ich kam darauf, weil ich mir damals von der Arbeitsweise des Künstlers eine falsche Vorstellung machte. Von der wissenschaftlichen Arbeit wußte ich, daß sie einen konzentrierten Fleiß erfordert; das hatte ich jahrelang mitgemacht; dem wollte ich in solcher unsicheren Zeit aus dem Wege gehen. Ich halte also die Konzentrationsunfähigkeit, die mir subjektiv ja selber auffiel, für das erste. Meine künstlerische Neigung knüpfte sich durchaus nicht an ein bestimmtes Einzelerlebnis. . . . Die auslösenden Ursachen waren in Lektüre jedenfalls nicht zu suchen. . . . Dann stand die künstlerische Lebensform damals bei mir auf einer viel breiteren Basis, füllte den ganzen Menschen aus; ich wollte selber produktiv sein. Ich begann auch zu dichten. Das war Ehrgeiz und zugleich sachliche Absicht; mich lockte zunächst mal der äußere Glanz des Künstlertums; da darf man vielleicht in der Motivierung nicht gar zu tief gehen; z. B. hat mir die Rolle des Dirigenten imponiert, und ich hoffte, das, was ich bisher gelernt hatte, verwerten zu können.“

Dieser psychologische Zusammenhang gehört *nicht* zu den echten Wahnideen. Die Inkorrigibilität, die Urteilsstarrheit des seinen Kern bildenden Inhaltes: ich bin ein musikalisches Genie — beruht nicht auf einer erlebnisfremden Genese — was das Kriterium der echten primären Wahnidee wäre; sie ist, soweit sie überhaupt vorliegt, die *verständliche Folge* einer besonderen

¹⁾ Allg. Psychopathol. S. 46—50.

Affektlage, aus der sie in einfühlbarer Weise dynamisch erwächst und mit welcher zugleich sie verschwindet. Auch ihre Inhaltsbestimmung ist eine eindeutig aus dem subjektiven Erleben erwachsende. Konzentrationsunfähigkeit, die sich subjektiv ins Bewußtsein drängt und ein Wissen um die Unfähigkeit zu langsamer mühseliger Forscherarbeit erzeugt, wohl außerdem auch eine Quelle der Unlust zu einer derartigen Arbeit ist, besteht zusammen mit gehobenem Selbstgefühl, dem Wunsche, sich auszuwirken, produktiv zu sein, der Sehnsucht nach äußerem Glanz. Unter den Betätigungsformen, die sich zur Verwirklichung dieses Triebes darbieten könnten, drängt sich die freie künstlerische geradezu auf. Alle mehr diskursiven Betätigungsmöglichkeiten sind ja durch ihre Anforderungen an sachlich konzentrierten Fleiß, welche von der Unlust des unruhigen und selbstbewußten Charakters abgelehnt werden, ausgeschlossen! Vater und Schwester sind musikalisch, die Anlage ist also gegeben. . . . Der äußere Glanz gerade des Dirigenten ist lockend. Man darf ferner wohl nicht übersehen, daß die musikalische Betätigung am Klavier die unmittelbare motorische Auswirkung und sozusagen Entladung von Gefühlszuständen ermöglicht; ohne jede Brücke über bestimmte Inhalte, über Formuliertes; ganz abgesehen davon, daß Musik auch objektiv das elementarste künstlerische Ausdrucksphänomen subjektiver Zustände ist.

Diese überwertige Idee Schleifers ist wohl primär überhaupt nicht so sehr ein bestimmter Inhalt des Gegenstandsbewußtseins als ein solcher des Persönlichkeitsbewußtseins, als etwas Triebartiges, sich auszudrücken und auszuwirken, eine volitive Tendenz, verankert an dem erhöhten Selbstgefühl, dem „Ehrgeiz“, dem Drang, sich durchzusetzen, determiniert durch die Abneigung wider alle reflexionelle Arbeit. Für eine überwertige Idee ist ihr Inhalt reichlich unspeziell und unbestimmt. Es wird wohl so sein, daß es dieses geschilderte triebhafte Moment ist, welches in der Form: ich will mich als musikalisches Genie sehr rasch berühmt machen — nur vor das Selbstbewußtsein tritt.

Ist die Idee des Musikalischseins in dieser Weise restlos genetisch aus den geschilderten primären Stimmungs- und Willensanomalien begreiflich und in einfühlbarer Weise herzuleiten, so so sind diese Stimmungen selber, das sei hier nebenbei betont, in ihrem disharmonischen Zugleichsein *nicht* einfühlbar. Diese Konzentrationsunfähigkeit, die, obwohl sie innerlich bemerkt wird, kein anderes subjektives Korrelat findet als ein gesteigertes Selbstgefühl, das ihr ganz kalt und unbeteiligt gegenübersteht und nicht im mindesten zum Zweifel an der eigenen Leistung sich veranlaßt sieht: dies ist wohl das erste subjektive Anzeichen der sich verändernden Persönlichkeit; wenn man will, der sich — hier zunächst in ihren Gefühlszuständen — dissoziierenden Persönlichkeit. Daß ein ähnliches psychisches Sein bei manisch-depressiven Mischzuständen auftreten könnte, ist wohl auszuschließen. Denn hier könnte zwar Konzentrationsunfähigkeit und objektive Insuffizienz

bei gesteigertem Selbstgefühl bestehen, nicht aber ein *Wissen* um diese Insuffizienz, ein *Gefühl* derselben subjektiv zugleich mit subjektiv erhöhtem Eigenwert. Und auch bei psychopathischen Formen könnte dies beides vor dem Bewußtsein des Subjekts höchstens alternieren.

Beispiel 2: Auf dem S hof. „Wir lagerten auf einer Wiese, es war nichts Besonderes in mir vorgegangen. Ich nahm einen Apfel, lief damit herum, war höchst lustig und vergnügt; damit fing die innere Aktivität an; ich warf den Apfel hoch, fing ihn, war damals wie verückt, überströmend von Lebensfreude; ich hatte alles, was ich wollte, war durch nichts gehemmt. Als der Apfel herunterfiel, kam es mir vor, als fiele er schneller als sonst. Die Schwerkraft war durchbrochen; ein Naturgesetz war durchbrochen; alles — es war ein wunderschöner Morgen — kam mir merkwürdig vor; die ganze Umwelt war wie ein Wunder.“

Das Entstehen des psychischen Inhalts: Die Naturgesetze sind durchbrochen! ist in annähernd vollständiger Weise einfühlbar aus den vorgegebenen psychischen Daten determiniert. Das weit-aus Wichtigste dieser Laten ist die *plötzliche beseligt-glückhafte*, verückte, überströmende *Gefühlslage*. Sie geht einher mit innerer Aktivität, die sich auch durch das Herumlaufen und Spielen mit dem Apfel entlädt. Zugleich erscheinen alle Dinge der Umwelt im Lichte dieser Stimmung. Es ist sehr zu beachten, daß der Konstatierung „wie ein Wunder“ der Ausruf „wunderschöner Morgen“ vorhergeht; das Wunderbare des „Wunders“ ist hiernach zunächst ganz deutlich nur ein Reflex des eigenartig beseligenden Lichtes, in dem alles steht, von einer neuartigen, noch nie erlebten Schönheit. Es ist alles anders als gewöhnlich, und zwar in anderer Weise, noch nie erlebter Weise schön. Der Erlebende fühlt auch sich selbst freier von Zwang und Druck als sonst, durch nichts gehemmt. Nun scheint ihm, der Apfel fiele schneller als sonst; und im gleichen Augenblicke ist der Gedanke im Bewußtsein: die Naturgesetze sind durchbrochen.

Dennoch wäre es *verfehlt*, diesen Gedanken lediglich als eine *überwertige Idee* zu bewerten. So allgemein gehalten die inhaltliche Bestimmtheit dieses *wahnhaften* Urteils ist, so sehr ihm in seiner generellen Formulierung eine subjektive Ichbeziehung fehlt, so sehr man geneigt sein darf, in ihm nicht wesentlich mehr als einen symbolischen Ausdruck der vorherrschenden Stimmungslage zu sehen: so deutlich kann man sich auf der anderen Seite seine *spezifischen Wahncharaktere* machen. Hierfür bezeichnend ist einmal, daß die Besonderheit der Grundstimmung zwar qualitativ ohne weiteres einfühlbar ist, in ihrer Intensität aber unsere Nacherlebensmöglichkeit weit übersteigt. Wir wissen das einmal eben aus den inhaltlichen Auswirkungen, wie man sie bei Schleifer findet, dem wahnhaften Inhalt und den folgenden, noch zu schildernden Größenideen (Kaiser Albrecht usw.); und ferner wissen wir dies aus unserer psychopathologischen Erfahrung, die diesen

akuten, verzückt beseligenden Gefühlszuständen bei normalem Bewußtsein in ihre besondere Bedeutung bei akuten Prozeßpsychosen anweist, in gleicher Linie etwa mit den ekstatischen Affektlagen ohne Bewußtseinstrübung. Hier haben wir vor uns eine der *typischen Wahnstimmungen*. Diese Affektlage ist *genetisch primäres Symptom der Wahnbildung in dem Sinne unserer Struktur C*. Sie erscheint zunächst vor dem subjektiven Erleben Schleifers in der doppelten, aber für ihn identischen Weise: Ich bin unsagbar glücklich, durch nichts gehemmt usw.; und: der Morgen ist wunderschön, alles ist wie ein Wunder. In der letzteren Formulierung irradiert die eigene Stimmung Schleifers, ohne daß er sich dessen bewußt wird, aber in durchaus einfühlbarer Weise, auf die Gesamtheit aller Objekte. *Damit stehen diese aber bereits in einer eigenartig neuen Beleuchtung*, die dann dazu dient, sie in wahnhaft verfälschter Weise zu beurteilen. Und zwar ist diese eigenartige Beleuchtung, in der die Objekte erscheinen, *nicht der genetische Anstoß zu ihrer Wahnbeurteilung*; diese könnte vielmehr tatsächlich noch unterbleiben; sie dient vielmehr *analytisch zur Fundierung der inhaltlichen Tendenz von Wahnideen*, wenn nun welche entstehen sollten; sie gibt den *Rechtsgrund der Geltung* für die nun zu fällenden Wahnurteile ab. Wir haben also bis jetzt: *genetisch primäres objektives Moment der Wahnbildung* — die uneinfühlbare glückhafte Stimmung; zwar auch subjektiv erlebt, aber in diesem Erlebtwerden noch ohne auslösende Tendenz zur Wahnbildung. *Analytisch primäres Wahnfundament*: Objektivation der Gefühls-lage; alles ist wie ein Wunder; und zwar als Erlebnis, als primäres, fundierendes Wahnerlebnis — aber ebenfalls noch ohne genetisch auslösende Tendenz zur Wahnbildung. *Hier tritt nun das genetisch primäre Wahnerlebnis*, das Erlebnis, welches den Anstoß zur Wahnbildung gibt, auf: die Wahrnehmung, daß der Apfel schneller fällt. Dies ist eine *echte Wahnwahrnehmung* im Sinne von *Jaspers*. Es ist hier für uns unwesentlich, wie die Wahrnehmungstäuschung des schnelleren Fallens des Apfels zustande gekommen sein mag; diese ist möglicherweise nur ein Ausdruck der subjektiven Gehobenheit und der objektiven Erleichterung aller psychischen Abläufe. Gleichviel: daß sie gemacht wird, und daß sie dem Erlebenden etwas Auffälliges, etwas Besonderes zu sagen hat, dies macht ihren Charakter als genetisch primäres Wahnerlebnis, als wahn-auslösendes Moment, aus. Dies „Auffällige“ läßt sich noch näher bezeichnen. Sie ist für Schleifer in irgendeiner besonderen Weise bedeutsam; und die Art dieser Bedeutsamkeit wird bestimmt durch die vorherrschende gefühlshafte Grundstimmung. Wir wissen schon, daß alles wie ein Wunder war, ohne daß ein äußerer Anstoß dazu vorgelegen hätte, der eine besondere Bestimmung der *Art* dieses Wunders erzwungen hätte. Dieser äußere Anstoß trat mit dem Moment ein, wo der Apfel schneller fiel. Es sei hier nicht die müßige Frage ventilirt, wie weit die Beobachtung des schnelleren Falles bei Schleifer, der Physiker ist, Assoziationen an die Fall-gesetze, an Newton, der sie beim Fall eines Apfels beobachtete,

gesetzt hat. Auch wenn man derartige, psychologisch naheliegende Möglichkeiten gänzlich außer acht läßt, so liegen hinreichende psychologische Bedingungen für den Vollzug der Wahnvorstellung: die Naturgesetze sind durchbrochen, vor. Drängt man sich die Bildung dieses Wahnurteils und seiner Voraussetzungen auf ein — psychologisch freilich nicht natürliches — Schema, so würde das Wahnurteil: die Naturgesetze gelten nicht mehr, dem Ergebnis einer Induktion entsprechen. Im Obersatz dieser Induktion, der zugleich das Geltungsfundament ihrer notwendigen Anerkennung in sich schließt, stünde dann das vom Erlebenden nur als Gefühl im Bewußtsein repräsentierte unmittelbare Überzeugtsein davon, die Welt ist wie ein Wunder. Im Untersatz, und Anstoß zum Vollzug der Bestimmung dieses Prädikatsbegriffs „Wunder“ gebend, stünde die empirische Beobachtung vom Schnellerfallen des Apfels. Der Vollzug des Mittelsatzes wäre das Wahnurteil. Der Grund seiner wahnhaften Geltung liegt in einem Stimmungsfundament; der Grund seines wahnhaften Ablaufes, seines Vollzuges als Wahnurteil liegt in dem Untersatz dieser — natürlich vom Subjekt nicht explizit vollzogenen — Induktion.

Das Beispiel dieser Wahnbildung scheint uns wegen seiner Klarheit und Uebersichtlichkeit höchst bedeutsam zu sein. Weder das Wahnurteil als Ganzes, noch die es konstituierenden Akte sind in Form von besonderen Bewußtseinserlebnissen im Bewußtsein repräsentiert. Dennoch ist deutlich, von welchem Einfluß und von welcher Bedeutung Erlebnisse für die Wahnbildung sein können: und daß man hier in einem doppelten Sinne von primären Erlebnissen sprechen kann, je nachdem man den *Geltungsprimat* oder das *genetische Prius* damit bezeichnen will.

Beispiel 3: Man vergleiche in der Selbstschilderung Schleifers das ganze im Anschluß an die eben geschilderte Wahnbildung sich entwickelnde Wahnerlebnis auf S hof. Bietet dies überhaupt eine Fülle von Elementarphänomenen, die man aber, ohne ihre Bedeutsamkeit zu verringern, nur schwer aus ihrem eigenartigen charakteristischen Zusammenhang reißen kann, so ist es nach der Seite der Wahnbildung weiterhin besonders ergiebig. Schleifer ist in der eben geschilderten Grundstimmung, mit dem Bewußtsein einer besonderen Bedeutung der gesamten Umwelt, und in seinem Eindruck, daß die Geltung der Naturgesetze aufgehört hat, allein. „In diesem Moment setzen die Wahnideen ein, die Größenideen, mit einem ungeheuer gehobenen Gefühl. Ich kam mir vor wie ein Fürst, wie ein Herrscher, sehr selbstsicher und ruhig.“ Zum ersten Male eine *ichbezogene* Vergegenständlichung und Objektivierung seiner Stimmung. Aber in einer Weise, die *weit über das einfache Irradiieren eines Macht- und Glücksgefühls hinausgeht*. Schleifer unterscheidet noch von der allgemeinen verückt-beseligenden Stimmung das „ungeheuer gehobene Gefühl“, womit plötzlich die egozentrischen Wahnbildungen einsetzen. Mit der Wahnbildung selber hat dieses Gefühl nur insofern zu tun, als es die Tendenz der *Inhaltsbildung* ganz allgemein beeinflußt — im

Sinne der Macht- und Größenvorstellung: Ich kam mir vor wie ein Fürst, wie ein Herrscher. Das Wie wird noch näher bezeichnet: sehr selbstsicher und ruhig. Wir haben hierin einen Anhaltspunkt dafür, daß es sich nicht bloß um ein Gefühl allgemeiner Gehobenheit, sondern um ein eigenartig begrenztes und individuelles Gefühl der Gehobenheit gehandelt hat — identisch mit dem, das ein Herrscher hat, das man in einer Herrscherrolle hat. Ein solches bestimmtes Gefühl ist gewöhnlich nur durch Einfühlung in uns hervorruft. Bei Schleifer aber hat es sich keineswegs um ein eingefühltes Gefühl, oder um die Produktion eines solchen unter Loslösung vom Objekte der Einfühlung gehandelt, sondern um ein ursprüngliches, primäres, plötzlich mit einem Mal im Bewußtsein auftretendes reales Gefühl. So sehr ein solches Gefühl der Einfühlung zugänglich ist: *diese besondere Bedingung seines Entstehens ist nicht einfühlbar*, ist *erlebnisfremd*, stempelt es zu einem primären Symptom, zu einem *primären Erlebnis*, zu etwas genetisch Irreduziblem. Die Überzeugtheit, Herrscher zu sein, mag daraus einfühlbar herzuleiten sein, ebenso wie das Ansprechen des Bauers, zumal wenn man die innere Aktivität als genetisches Moment mit hinzunimmt. Aber sowohl die Inhaltsbestimmtheit als auch die Genese aller weiteren sich nunmehr rapide einstellenden Wahnurteile sind *weder genetisch noch analytisch* durch dieses Erlebnis fundierbar. Daß es schon proklamiert sein müsse, daß er Herrscher sei, daß zwei Revolutionen stattgefunden hätten, zwei Dynastien sich bekämpft hätten: für diese besonders bestimmten Wahnbildungen fehlt jedes sowohl genetische als auch analytische Fundament. „Das alles war mit einem Male da in meinem Bewußtsein; es ist ganz plötzlich gewesen.“ Der fertige vollzogene Wahn wird hier als Ganzes vor dem Bewußtsein erlebt, und zwar seinem Inhalt und seiner Gültigkeit nach; *weiteres Erlebnismäßiges findet sich nicht*, noch liegt es ihm zugrunde. Dieser Typus der echten Wahnbildung gehorcht *keiner unserer vier psychologisch möglichen Strukturen mit erlebnishafter Basis*. Dies sind Wahnbildungen *ohne* genetisch primäres und ohne fundierend primäres Erlebnis. Aber diese Wahnbildungen selber, *als vollzogenes Ganzes*, sind erlebt: sind unanschaulich und mit dem Anspruch auf inkorrigible Geltung plötzlich im Bewußtsein. Will man dies im Sinne der Struktur D primäres Wahn Erlebnis nennen, so besteht das primäre Wahn Erlebnis in diesem Sinne in einer *Wahnbewußtheit*. Der Ausdruck „primär“ rechtfertigt sich jedenfalls durch die psychologische Unmöglichkeit, die Geltung und die Entstehung dieses psychischen Faktums aus dem individuellen Erleben abzuleiten oder auf dasselbe zu reduzieren. Die Wahninhalte und die Wahngültigkeit sind *erlebnis fremd*, treten primär auf.

Beispiel 4: „Vom Kirchturm in R. kamen drei Schläge, die bezog ich auf mich, aber nur gefühlshaft, unklar; ich brachte es mit kriegerischen Ereignissen in Verbindung; vielleicht mit Waffenstillstand; diese drei Schläge mußten damals etwas Positives bedeuten, eine Art Ruhe.“ Zu einer inhaltlich bestimmten Wahn-

vorstellung kommt es in diesem Falle nicht; aber die erlebnismäßigen konstitutiven Grundlagen einer solchen sind wiederum gegeben. Und zwar im Sinne unserer Struktur C. Die fundierende Wahnstimmung hat durch die Steigerung des egozentrischen Charakters, durch das Erlebnis, jemand Besonderes zu sein, eine *inhaltliche Umnuancierung im Sinne einer besonderen Beziehung der gesamten Objekte zum Ich des Erlebenden* gewonnen. Den primären Erlebnissen der *eigenen* Bedeutung reiht sich das Erleben einer besonderen Bedeutung der *Umwelt* für das eigene Ich an. Beides entspringt aus demselben Kern der Stimmung. Nun ertönen die drei Schläge vom Kirchturm und werden sogleich im Sinne dieser allgemeinen Beziehungsstimmung verwertet. Freilich nicht urteilsmäßig, d. h. also nicht in wahnbildender Weise, sondern nur „gefühlshaft, unklar“. Die vage inhaltliche Art dieser Bestimmung leitet sich her aus dem Fortbestehen des gerade vorher Erlebten vor dem Bewußtsein. Jedoch ist diese Wahnwahrnehmung nicht stark genug, um der genetische Anstoß zu positiv inhaltlichen Bildungen zu werden.

Beispiel 5: „Mit einer phantastischen Logik folgerte ich: Die Soldaten sind Vertreter der Armee; wenn sie mir folgen, so ist das ein Zeichen, daß alles in Ordnung ist.“ „ . . . Ich schritt auf den gerade abgelösten Wachposten zu, es waren drei Soldaten. Auch diese Ablösung bezog ich damals auf mich, als wenn sie bestimmt wäre. Ihr vorherrschender Eindruck der ganzen Stimmung war eine besondere Weihe und Bedeutsamkeit, ja eine ganz besondere Bedeutsamkeit. Ich raffte mich zusammen, alle Muskeln waren gespannt.“ In dieser psychischen Bildung sehen wir einen Ausschnitt aus *rein reflexioneller Wahnarbeit*. *Erlebnismäßig* Neues kommt *nicht* hinzu. Die Wahnarbeit vollzieht sich unter dem Fortwirken der schon vorher gegebenen fundierenden Wahnstimmung. Der genetische Ausgangspunkt für diese reflexionelle Wahnarbeit ist die *Wahrnehmung neuer Objekte in der Umwelt*, nämlich der Soldaten, welche in die Bewertungsverfälschung der Umwelt, wie sie durch die fundierende Wahnstimmung angebahnt ist, einbezogen werden müssen. Und sie können um so leichter einbezogen werden, als inhaltlich ähnliche Elemente, „kriegerische Ereignisse, zwei Revolutionen“ schon vorher im Inhalt der Wahnbildungen eine determinierende Rolle spielten.

Beispiel 6: Am Morgen nach der ersten akut-psychotischen Nacht. „Ich diskutierte mit meinem Bruder, und dabei holte ich meinen Degen aus dem Schrank und stieß mit ihm auf den Boden. Mir war wieder, ebenfalls ganz plötzlich, wie ein Deus ex machina, die Revolutions- und die Wilhelmssache in mein Bewußtsein gekommen. Offenbar durch das W II an meinem Degengriff, das ich weghaben wollte. Die Wilhelmsidee, die nur zur Erklärung der eigentlichen Idee von der Dynastie Albrecht diente, die kann ich im Augenblick wie eine Fabel erfunden haben; eine reine Kombinationssache.“ Die „Wilhelmsidee“ war die, daß Kaiser Wilhelm durch die Gestalt seines Bruders mit ihm in feindselige Beziehungen trete. Auch hier liegt eine Wahnbildung vom Typus C vor. Das fundierend primäre Wahnerlebnis ist allerdings von einer weit ge-

ringeren Intensität und hebt seinem Gefühlswerte nach die Persönlichkeit des Erlebenden keineswegs mehr in so gewaltiger Weise aus seiner Umwelt heraus; dafür ist es aber durch die mit ihm verbundenen reproduktiven Faktoren inhaltlich in ganz bestimmter Weise bereits determiniert und eingeeengt. Auch die Wahnwahrnehmung — das W II am Griff des Degens — hat nicht mehr die Intensität ihrer besonderen Bedeutsamkeit, wie die genetischen Wahnwahrnehmungen auf dem Shof sie hatten; sie dient vielmehr schon als auslösendes Moment für die Reproduktion der vorgegebenen, früher erlebten Wahninhalte, die dann ihrerseits weiterzeugend wirken. Durch das gesamte inhaltliche frühere Wahnerleben ist ferner das Gebiet möglicher Inhaltsbestimmungen für weitere Wahnbildungen in viel stärkerer, bestimmter und deutlicher Weise abgegrenzt auf kriegerische Ereignisse, Streit der Dynastien usw. Die hier zu leistende Arbeit der Wahnbildung ist von vornherein in feste Bahnen verwiesen und mit einem geringeren psychischen Aufwande verbunden. Wesentlichere Wahnarbeit erfordert es, die so vollzogenen Wahnbildungen nunmehr gegenüber neuen Phänomenen der Umwelt (dem Bruder und seiner Opposition) durchzuhalten. So erfindet Schleifer im Gespräch mit seinem Bruder „wie eine Fabel“ sehr rasch eine Theorie, durch welche der Bruder und seine Stellung zu Schleifer in seinen Wahnkreis mit einbeziehbar sind, ohne dem Inhalte der Wahnideen zu widersprechen. Ein Schulbeispiel für das, was man kombinatorischen Wahn zu nennen pflegte. *Diese ganze Seite der Wahnbildung ist erlebnismäßig primär nicht repräsentiert*; ihre genetischen und fundierenden Primärerlebnisse sind die gleichen, wie sie der vorhergehenden Wahnbildung zugrunde gelegen haben. Und auch der Anspruch auf Geltung dieser vollzogenen kombinatorischen Wahnbildungen steht und fällt mit dem primären irreduziblen Geltungsanspruch der *eigentlich* auf primären Erlebnissen beruhenden Wahnbildungen.

Beispiel 7: „Als der Degen verschwand, da kam auf einmal ganz stark der Glaube an übernatürliche Kräfte.“ „Ich nahm an, der Degen sei so spurlos verschwunden, wie die Gegenstände im Marionettentheater.“ „Ich bezog die übernatürlichen Kräfte absolut nicht auf mich; ich nahm sie einfach an, und zwar ganz allgemein. Ich glaubte an Zauber und Spuk; ich sagte mir: jetzt werden die Naturgesetze durchbrochen; eine feindliche Macht will mir das Schwert entreißen.“ „Es ist gerade wie als Symbol gefaßt, kam mir aber damals nicht so vor.“ Ein ganz ähnliches, aber in seiner psychologischen Zusammensetzung nicht so klar hervortretendes Wahnerlebnis lag schon in einer vorherigen Situation, als Schleifer beim Schein der Morgendämmerung rief: „es werde Licht“, und sich undeutlich dabei als Weltschöpfer vorkam. Letzteres wollen wir, wegen seiner unzulänglichen Darstellung, nicht analysieren. In dem eben genannten Beispiel aber haben wir einen uns schon aus dem Verlauf der Wahnbildung 2 bekannten Bildungstyp einer echten Wahnidee aus primärem Wahnerleben. Die Vollzüge der Bildung dieser Wahnidee gehen vollständig mit denen der Bildung der Wahnidee 2 parallel. Hinzu tritt in diesem

Beispiel höchstens die reproduzierende Kraft des genetisch-primären Wahnerlebens: daß der Degen verschwindet. Im Bewußtsein des Erlebenden stellt sich die Wahnstimmung als eine durch diese Wahnwahrnehmung reproduzierte Erinnerung an die Wahnstimmung auf dem S hof dar, welche das Fundament zur Annahme übernatürlicher Kräfte abgegeben hatte. Und mit der Reproduktion dieser Wahrnehmung trat auch die im Anschluß an sie vollzogene Wahnbildung: es gibt übernatürliche Kräfte — wieder ein. Auch hier zunächst ganz ohne Ichbeziehung; viel mehr noch als auf dem S hof. Der Grund hierfür liegt vielleicht darin, daß diese ganze Wahnbildung nicht aus dem zeitlichen Prius einer besonderen Wahnstimmung erfolgte, sondern daß das vor dem Bewußtsein weitaus stärkere und wichtigere Erlebnis, das *genetisch-primäre* Wahnerleben, das Verschwinden des Degens war, welches das analytisch fundierende primäre Wahnerlebnis erst reproduzierte. Es war also *etwas von außen dem Subjekt Aufgedrängtes*, welches eine wahnbildende Antwort verlangte. Interessant ist lediglich die Weiterbildung: eine feindliche Macht will mir das Schwert entreißen. *Das Besondere und Unheimliche der Wahnwahrnehmung, daß der Degen verschwindet, das Bewußtsein darum, daß die Naturgesetze durchbrochen sind, und endlich die fortwirkende erlebnismäßige Ueberzeugtheit von der eigenen Besonderheit verbinden sich hier zu einem, wenn auch ganz vagen stimmungsmäßigen Fundament, welches die analytisch fundierende Grundlage zu Verfolgungsvorstellungen abzugeben geeignet ist.* Den ersten Schritt einer solchen Umformung von nebeneinander bestehenden Wahnstimmungen sahen wir bereits bei der Wahnbildung 4. Ist das Ich des Erlebenden von besonderer Bedeutsamkeit, sind die Objekte der Umwelt von besonderer Bedeutsamkeit, so resultiert aus einer Mischung und der gegenseitigen Durchdringung dieser beiden erlebnismäßigen Grundstimmungen *das gefühlshafte Ueberzeugtsein von einer besonderen Bedeutung der Objekte für das Ich in irgendeinem Sinne.* In diesem Wahnerleben, das hier vorliegt, wird ein Schritt weiterer Spezialisierung vorgenommen: diese besondere Beziehung der Objekte zum Ich ist eine *feindselige, eine im Sinne der Gefahr zu deutende.* Sicher ist dies nur zum Teil durch das Fortwirken der inhaltlich bereits bestehenden Wahnbildungen bedingt. Viel mehr wohl durch das Unheimliche der Wahnwahrnehmungen, daß der Degen plötzlich fort, verschwunden, dem Erlebenden entzogen, entrissen ist. Die Neigung, derartige Wahnwahrnehmungen mit generalisierender Tendenz zu beurteilen, fanden wir bereits bei der Wahnbildung 2 vor. Mit ganz außerordentlicher psychologischer Lebendigkeit und Plastik kommt hier diese Tendenz zu *ihrem direkten symbolischen Ausdruck: eine feindliche Macht will mir das Schwert entreißen.* Lipps hat die Beziehungen des Erlebens zum Phänomen von jeher als symbolische Relationen im Gegensatz zu irgendwelchen kausalen gestellt¹⁾. Ohne die erkenntniskritische Richtigkeit dieses Gesichtspunktes zu untersuchen, ist klar, daß das

¹⁾ Bewußtsein und Gegenstände. 1905. Kap. III. S. 33 ff. und an vielen anderen Stellen.

wahnhaftes Urteil über die Außenwelt die Art der symbolischen Relationen zwischen Erleben und Phänomen inhaltlich ändern muß. Die Aenderung besteht hier nur im Sinne einer feindseligen Ichbeziehung. Sogleich im folgenden aber wird sie für anderes Erleben und andere Phänomene wesentlich genauer bestimmt.

Beispiel 8: Schleifers sehr genau dargestelltes System der Zuordnungen und seine Theorie (vgl. S. 282 ff). Es ist zunächst das allgemeine Bewußtsein des Bestehens einer Zuordnung zwischen den Phänomenen bei Schleifer unmittelbar vorhanden. Wir kennen weder seine genetischen, noch seine analytischen Geltungsfundamente genauer. Es handelt sich auch nicht um die Struktur D. Denn dieses Bewußtsein ist da, *bevor* irgendwelche Wahnbestimmungen an den Objekten vollzogen werden; es ist in der Form da; die Sachen um mich herum haben etwas Besonderes zu bedeuten. Freilich erfährt das Besondere dieses Bedeutens bereits eine bestimmte Einengung in der *Beziehung*, die die Sachen *aufeinander* besitzen. Sie sind einander *zugeordnet*. Diese *Wahnbewußtheit* liegt als potentielle Gegenstandsbestimmtheit für sämtliche möglichen Wahnbildungen bereits in der Materie der wahnbildenden Akte mit enthalten. Mithin liegt hier ein Fall unserer *Struktur B* vor. *In diesem Sinne ist das Bewußtsein von der Zugeordnetheit aller Objekte zueinander eine Wahnbewußtheit genetisch primärer Erlebnisart, im Sinne der Struktur B.*

Diese Zuordnung der Phänomene zueinander ist keine symbolische, sondern, was das Verhältnis der Phänomene anlangt, eine reale im Sinne der Identifizierung. Und dennoch ist die Zuordnung ursprünglich eine besondere Art symbolischer Relation der Phänomene zum Erleben derselben im Subjekt. Verschiedene Phänomene erscheinen, in verschiedenen gegenständlichen Formen, für das Erleben des Subjekts in identischer Bedeutung. Und diese identische Bedeutung ist gegeben lediglich durch das, was das Subjekt an Ergebnissen der Wahnarbeit in sich hat und im neuen wahnbildenden Prozeß erzeugt. Die Idee der Bezogenheit der Phänomene aufeinander ist nur für das subjektive Erleben etwas der Bedeutungsbewußtheit oder der Bewußtheit einer Ichbeziehung der Objekte Gleichzusetzendes oder zu Analogisierendes; objektiv ist sie etwas erst sekundär aus den primären fundierenden Erlebnissen dieser letzteren Hervorgehendes. Sie steht auch nicht als fundierende Gültigkeitsgrundlage gleichsam im Obersatz aller zu machenden Wahninduktionen, sondern, worauf schon hingewiesen wurde, sie steht zum Wahn im Verhältnis des primären Wahn-erlebnisses lediglich nach Schema B. Sehr deutlich drücken dies Schleifers Worte aus: „Die Sachen um mich herum haben etwas zu bedeuten; ich muß herauskriegen, was“. Das analytische Geltungsfundament für die auf dieser Basis zu vollziehenden Wahnbildungen ist vielmehr die erlebnismäßige Ichbeziehung der Umwelt. *Deshalb* sind die genetisch primären Wahrnehmungen, an denen derartige Relationen versucht werden, immer solche aus der Umgebung Schleifers, die in bestimmter subjektiver Beziehung zu ihm stehen. Und die Art des Vollzugs der Wahnbildung im Anschluß an dieses Erlebnisfundament ist nun eine ganz diskursive

auf reflexioneller Arbeit beruhende. Zum Teil sind die wahnbildenden Akte ihrerseits direkt zugleich im Bewußtsein repräsentiert im Sinne unserer Struktur A. Freilich sagt Schleifer: „Alles kam mir ganz einfallsmäßig“, auf der anderen Seite aber äußert er: „Die Sachen um mich herum haben etwas Besonderes zu bedeuten. Ich muß herauskriegen, was. Dann stieß ich auf den Blumenstrauß meiner Schwester, und da habe ich denn solche Zuordnungen versucht.“ Und er ordnet seinen Haushund Bismarck zu, „weil er mich so merkwürdig anschaute. Bismarcks Bild fiel mir ein, auch hatte Bismarck genau solche Hunde. Ich spann diese Sache aus wie Wachträume, ich stellte mir vor, man müsse diese Blumen wieder setzen, und daraus gingen wieder Menschen hervor usw. Ich stellte mir die Gewänder vor und wie sie aufsteigen“ usw. Wir sehen also, daß hier die wahnbildenden Akte, objektiv zum Teil mit assoziativ reproduzierten Inhalten erfüllt, sich während ihres Vollzuges dem Bewußt in deutlich darstellen, und zwar zum Teil als die Vorstellung ihrer Gegenstände und daran angeknüpfte reproduzierte Erinnerungen. Charakteristisch sind hierbei noch Schleifers Äußerungen, welche gegen ein einfaches assoziatives Spielen, wie es bei Manischen üblich ist, sprechen: „Es war keineswegs Spielerei, sondern sehr ernst.“ „Da lebte ich lange drin.“ Auch das Gefühl, eine Entdeckung damit zu machen, ist für den Wahncharakter dieser Inhaltbildung bezeichnend.

Beispiel 9 etc. Alle weiteren Wahnbildungen dieser Tage werden in Schleifers Selbstschilderung mit so absoluter Präzision und Vollständigkeit dargestellt, daß sich nach dem bisher Gesagten eigentlich eine Analyse ihrer Bildung erübrigt. Ihnen allen ist gemein, daß Schleifer das genetisch auslösende, primäre Einzelerlebnis für den einzelnen Fall nicht mehr anzugeben vermag. Ferner stimmen sie alle darin überein, daß das Geltungsfundament derselben in irgend einem eigenartigen abnormen Gefühl besteht. So leiten sich die „Fernkräfte“ aus „etwas wie Organgefühlen“ her. Die Ueberzeugung davon, daß der Berliner Hof sich um seine Person herum angesiedelt hätte, fand sein Geltungsfundament in einem Bewußtsein des Eingekreistseins; hier haben wir als einzige der folgenden Wahnideen noch genetische auslösende Erlebnismomente im Sinne bestimmter Wahrnehmungen: die im Hause gegenüber neu eingezogene Dame, der Leutnant, der Kriminalbeamte sind derartige im Sinne des Wahns verwertete Wahrnehmungen. Die Wahnidee, von „Wilhelm“ durch seinen Bruder gleichsam wie durch ein Sprachrohr beeinflusst zu werden, ist eine Theorie, eine Kombination, die Schleifer genauer darlegt; ihr Geltungsfundament ist nicht eine unmittelbare Ueberzeugtheit vom Inhalte dieser Dinge, sondern nur ein allgemeines Mißtrauen, dem verstandesmäßige Gründe und Motive untergelegt werden. Alle diese Wahnbildungen, mit Ausnahme der letzteren, welche ein kombinatorischer Wahn ohne direkte primäre Erlebnisse ist, gehorchen wieder in ihrem erlebnismäßigen Fundament unserer Struktur C. Wir haben hier Schleifers Darstellung nichts hinzuzufügen. Nur ganz vereinzelt finden sich Wahnbildungen, die

völlig erlebnislos in der Luft zu hängen scheinen, wie der Gedanke, Graf Haeseler zu sein. Allein hier kann auch Schleifers Selbstbeobachtung versagt haben, und darin kann die Unbrauchbarkeit dieser Wahnbildungen für eine Analyse liegen.

Ueerblicken wir, was sich über das Erlebnissfundament von Wahnbildungen aus diesen Beobachtungen am Falle Schleifer ergibt, noch einmal im ganzen, so erhalten wir folgende zusammenfassende Resultate: *die echten Wahnbildungen sind in der Regel von bestimmten Erlebnissen begleitet oder mittelbar oder unmittelbar auf solche zurückzuführen.* Der kombinatorische Wahn, die reflexionelle Wahrarbeit, ist weiter nichts als die subjektiv notwendige Folgewirkung primärer auf solches Erleben unmittelbar reduzierbarer Wahnbildungen. Sie kann ihrerseits von Erlebnissen begleitet sein, diese können aber auch fehlen, in jedem Fall sind sie *für ihren Vollzug nicht wesentlich.* Dieser kombinatorische Wahn enthält nichts, was ihn unserem psychologischen Verständnisschwieriger machte als etwa im normalen Leben Schlüsse aus gegebenen Voraussetzungen. Das psychologisch und insbesondere erlebnismäßig Wichtige und Charakteristische für die Wahnidee liegt bei denjenigen Wahnbildungen, welche „*unmittelbar*“, sei es aus primären Erlebnissen, sei es, ohne daß solche vorhergehen oder begleiten, erwachsen. Diese primären Wahnbildungen, als Urteilsbildungen, bestehen aus *einem doppelten Akt.* Der erste dieser Akte ist der *Vollzug einer objektiven nicht anschaulichen Verknüpfung von besonderer inhaltlicher Bestimmtheit.* Der zweite Akt ist die *Assertion des im ersten Akt Vollzogenen.* Erlebnismäßig repräsentiert sein können nun sowohl die Akte als Ganzes, als auch der Vollzug der Akte, als auch Bestandteile dieses Vollzuges, als auch die auslösenden Momente dieses Vollzuges, und zwar *schließt die erlebnismäßige Bewußtheit der einen Art die anderen keineswegs aus.* Es fragt sich, was an diesen erlebnismäßigen psychischen Begleitgehalten der Akte primär, irreduzibel, und in diesem Sinne primäres Wahn-erlebnis ist. Wir trennen hierbei zunächst die Erlebnissfundamente des Assertionsaktes von denen des wahninhaltbildenden Aktes. *Das Erlebnissfundament des Assertionsaktes* — soweit dieses Fundament überhaupt ein *Erlebnis* ist (cf. dagegen Beispiel 3) — kennen wir *nicht als genetisches*, sondern *nur als psychologisch-analytisches*: wir haben es als *analytisch fundierendes Primärerlebnis* bezeichnet. Wir haben gefunden, daß es im Falle Schleifer im allgemeinen eine „*Wahnstimmung*“ oder ein abnormes Gefühl ist. Von den Wahnstimmungen sind die im Falle Schleifer wichtigsten die stimmungsmäßige Ueberzeugtheit einer besonderen *eigenen* Bedeutsamkeit, die stimmungsmäßige Ueberzeugtheit einer besonderen *Objektbedeutsamkeit* und die aus einer Durchdringung dieser beiden Ueberzeugtheiten sich ergebende stimmungsmäßige Ueberzeugtheit einer *besonderen Relation, symbolischen Relation der Phänomene zum Erleben*, der Gegenstände zum Subjekt. Diese Wahnstimmungen sind sowohl genetisch als auch analytisch irreduzibel. In einem Falle (Wahnbildung 2) sahen wir eine Wahnstimmung herauswachsen aus einem abnormen Glücksgefühl. Jedoch stehen *genetische Momente* für dieselben nicht fest und *werden im allgemeinen auch nicht vom Subjekt selbst wahrgenommen.* Dieser ganze Typus der analytisch-primären Wahnfundamente ist neu und

muß den *Jaspers*schen Wahngrundlagen als notwendige Ergänzung hinzugefügt werden.

Von diesem analytisch primären Wahnfundament ist zu unterscheiden die *erlebnismäßige Begleitung des wahninhaltsbildenden Aktes*. Die Bezeichnung wahninhaltsbildender Akt ist insofern nicht genau, als die Tendenz der Inhaltsbildung beim Wahnakt zum großen Teil beeinflußt wird durch das fundierende, analytisch primäre Wahnerlebnis. Bei Größenbewußtsein werden sich niemals Kleinheitswahnideen entwickeln. Aber das *analytisch* primäre Erlebnis gibt nur die *allgemeine Tendenz* der Wahninhaltsbildung an, nicht ihre besondere inhaltliche Bestimmtheit im Einzelfalle. Für eine solche nun kann eine erlebnismäßige Repräsentanz im Bewußtsein überhaupt fehlen. Dies muß mit aller Schärfe betont werden; — und hier hat die *Jaspers*sche Formulierung der primären Wahnerlebnisse eine weitere Lücke, die doch wohl von Bedeutung ist. An dem primären Charakter der Wahnbildung als eines Ganzen kann dies freilich nichts ändern. Selbst dann, wenn der Wahn als vollzogenes Ganzes seinerseits im Bewußtsein nur als Vorstellung seines Urteilsinhaltes repräsentiert sein sollte, so wäre auch diese bewußtseinsmäßige Repräsentanz auf kein anderes vorausgehendes Erleben reduzierbar und wäre in diesem Sinne primäres Wahnerlebnis. In der Regel finden wir aber beim Falle Schleifer auch für den wahninhaltsbildenden Akt primäre Erlebnisse. Diese sind entweder solche, welche den Vollzug des Wahnaktes auslösen (Schema C, genetisch primäre Wahnerlebnisse); Beispiele dafür haben wir gegeben. Bei Schleifer handelte es sich in der Regel um Wahrnehmungen. Hinzutreten können potentielle Gegenstandsbestimmungen des Wahns, die der Materie des wahninhaltsbildenden Aktes zugrunde liegen. Auch hierfür fanden wir bei Schleifer ein Beispiel (8). Es wären dies genetisch primäre Wahnerlebnisse im Sinne des Schemas B. Hinzutreten kann ferner, daß der wahninhaltsbildende Akt selber im Bewußtsein ein Erlebnis-korrelat hat (primäres Wahnerleben; primär, denn es ist nicht reduzierbar — im Sinne des Schemas A). In diesem Begleiterleben mischen sich reproduktive Faktoren mit dem Bewußtsein geistiger Tätigkeit im Sinne der Wahninhaltsbildung. Auch hierfür fanden wir ein Beispiel bei Schleifer (8, System der Zuordnungen). Hinzutreten kann endlich, daß der vollzogene Wahn als Ganzes, wie wir schon sagten, im Sinne der Struktur D seine erlebnismäßige Repräsentanz findet, und auch hierfür haben wir im Falle Schleifer Beispiele gesehen (3, es haben Revolutionen stattgefunden usw.). Primär nennen wir alle diese Erlebnisse im Sinne ihrer Irreduzibilität auf psychologisch-genetische oder auf psychologisch-analytische Ausgangsphänomene. Wenn es Wahnbildungen gibt, die nicht in irgendeiner Form auf solche primäre Erlebnisse reduziert werden können, so sind diese Wahnbildungen selber primär in dem Sinne, daß sie überhaupt irreduzible psychische Bildungen sind. Denn der Charakter der echten Wahnidee, dies bestätigt uns der Fall Schleifer, ist es, erlebnisfremd zu dem bisherigen Erleben neu hinzuzutreten, sei es direkt als psychische Neubildung, sei es auf der Basis besonderer erlebnishafter psychischer Neubildungen. Echter primärer Wahn ist somit pathognostisches Symptom einer Prozeßpsychose.

(Aus der Kgl. psychiatrischen und Nervenlinik zu Greifswald.
[Dir.: Prof. P. Schröder.])

Ein Fall von Dercumscher Krankheit und seine Beziehungen zu den Blutdrüsen¹⁾.

Von

Dr. HEINRICH FISCHER,

Assistenzarzt der Klinik.

(Mit 2 Figuren im Text.)

Das Krankheitsbild der „Adipositas dolorosa“ wurde zum ersten Male im Jahre 1888 und 1892 von *Dercum* beschrieben und nach ihm „*Dercumssche Krankheit*“ benannt. Das nach seinen Veröffentlichungen zusammengetragene reiche kasuistische Material entspricht, was besonders *Hirschfeld* in seiner zusammenfassenden Bearbeitung der *Dercumschen Krankheit* hervorhebt, nicht immer den Anforderungen der Kritik. Diesem Umstande ist es wohl hauptsächlich zuzuschreiben, daß sich schon bald insbesondere französische Autoren gegen die Auffassung des beschriebenen Symptomenkomplexes als eines einheitlichen Krankheitsbildes wandten. *Féré* spricht von einer hysterischen Algie bei Fettleibigen, andere zählen sie zu den trophischen Oedemen, wieder andere zu den schmerzhaften symmetrischen Lipomen. Gegen letztere Auffassung wenden sich besonders von *Noorden* und *Oppenheim*. Letzterer warnt auch vor einer zu weiten Ausdehnung des Begriffes der *Adipositas dolorosa*. Einige wie auch in seinem letzthin erschienenen Buche *Falta* rechnen die Krankheit zu den Trophoneurosen. Es herrscht also noch eine große Unsicherheit und Kontroverse auf diesem Gebiete, und bei der Mitteilung weiteren kasuistischen Materials muß immer wieder betont werden, daß nur bei Vorhandensein der 4 Kardinalsymptome: der charakteristischen Fettwucherungen und deren Druckschmerzhaftigkeit, auf Grund deren *Dercum* das Krankheitsbild abgrenzte, und zu denen spätere Autoren (*Vitant*, *Roux*) bestimmter als weitere Kardinalsymptome die allgemeine Muskelschwäche und psychische Veränderungen fügten, die Diagnose „*Adipositas dolorosa*“ gestellt werden darf. Nur bei dem Vorhandensein der 4 kardinalen Symptome haben wir ein gut abgrenzbares Krankheitsbild vor uns.

¹⁾ Nach einem Demonstrationsvortrag im Greifswalder Medizinischen Verein am 22. XI. 1913.

Die 57 jährige Patientin wurde am 19. IX. 1913 in unsere Klinik aufgenommen.

Die wichtigsten anamnestischen Daten sind folgende: Ihre Mutter war fettleibig, starb an Karzinom. Eines der Geschwister starb im 5. Lebensjahre an einer Mastdarmgeschwulst, 4 weitere Geschwister sind gesund. Andere Stoffwechsel-, Nerven- und Geisteskrankheiten sind in der Familie nicht beobachtet. Patientin entwickelte sich normal, machte als Kind Masern durch, erkrankte im 12. Lebensjahre an Cholera, von der damals die ganze Familie ergriffen wurde. Die Menses traten zum ersten Male im 18. Lebensjahre unter großen Schmerzen auf, waren regelmäßig, aber sehr stark. Im 26. Lebensjahre erkrankte sie an Abdominaltyphus. Mit Ausbruch dieser Krankheit blieben die Menses aus und stellten sich erst nach Verlauf eines Jahres wieder ein, und zwar in geringer Intensität. Im 33. Lebensjahre traten sie verstärkt alle 14 Tage auf. Nach 4 monatiger Dauer dieses Zustandes ging eine runde, harte Geschwulst unter wehenartigen Schmerzen ab (nach Ansicht der Patientin eine Frühgeburt). Heftige Schmerzen rechts im Leib und im rechten Bein, gleichzeitig mit starker Abmagerung veranlaßten sie $1\frac{1}{2}$ Monate später im März 1888 die Frauenklinik aufzusuchen. Nach der Krankengeschichte soll sie damals grazil gebaut, blaß und in schlechtem Ernährungszustande gewesen sein. Es wurde aus der Bauchhöhle eine höckerige Geschwulst entfernt, die als stark ausgedehnte Tube angesprochen wurde, und aus der sich beim Anstechen dunkles Blut und Eiter entfernte. Ein Foetus fand sich nicht in der Höhle. Bald nach der Entlassung stellten sich Schmerzen in allen Gliedern ein. Einige Monate später wurde sie wegen rechtsseitiger Facialisschwäche behandelt. Es entwickelte sich eine Hernie in der Operationsnarbe. Sie war fast dauernd bettlägerig. Die Schmerzen im Leibe ließen nicht nach, hinzu kamen Blasenbeschwerden. Mit dem Urin sollen Fleischstücke abgegangen sein, wonach die Beschwerden beim Urinlassen aufhörten. Diese Beschwerden führten sie im 40. Lebensjahre wieder in die Frauenklinik. Es wurde bei erneuter Operation die mit der Narbe verwachsene linke Tube entfernt. Die Menses wurden sehr schwach, sie nahm an Gewicht zu, hatte das Gefühl schmerzhafter Spannung an Schultern, Oberschenkeln und Oberarmen und anfallsweise heftige Gliederschmerzen. Im 48. Lebensjahre Eintritt der Menopause, die bekannten klimakterischen Beschwerden stellten sich in besonders heftiger Weise ein. Der Fettansatz wurde auffälliger, „klumpenweise“, war so schmerzhaft, „daß sie sich selbst nicht anfassen konnte“. Auch bemerkte sie, daß sie Schmerzen hatte an Stellen, an denen dann erst später Fettwucherungen auftraten. Hinzu kamen Schmerzen in der Lebergegend, Uebelkeit und zeitweise Erbrechen. Wegen letzterer Beschwerden suchte sie vor $2\frac{1}{2}$ Jahren eine andere Klinik auf. In der Krankengeschichte ist vermerkt, daß sie nach der letzten Operation dreimal in der Klinik wegen Nierenleiden in Behandlung war, wiederholt Beschwerden von seiten der Leber hatte und vor einem halben Jahre gelb gewesen sei. Vor der Aufnahme hatte sie damals Erbrechen, Schmerzen im Leibe und Brennen in allen Muskeln. Es fand sich stark entwickeltes Fettpolster und fehlende Cornealreflexe; die Diagnose lautet Hysterie, Imbezillität und Hyperacidität. Sie ist dann bis zu der jetzigen Aufnahme fast ständig in ärztlicher Behandlung gewesen.

Bei der Aufnahme standen im Vordergrund ihrer Beschwerden Parästhesien (Jucken, Brand, Reißen, Stechen wie mit Nadeln) in allen Gliedern, im Gesicht und Rücken. Beim Gehen bohrende Schmerzen in den Fußsohlen und Fußgelenken. Einschlafen der Glieder im Sitzen. Knochenschmerzen im Kreuz, Magenschmerzen, galliges Erbrechen, bitteren schlechten Geschmack, Trockenheit und Brand im Mund, heftige Kopfschmerzen, aufsteigende Hitze mit anfallsweisen Schweißausbrüchen, allgemeine Mattigkeit, Schwächegefühl, „kann vor Schmerzen und Schwäche kaum ein paar Schritte gehen“, wenn sie liegt, schmerzen ihr die Stellen, auf denen sie liegt. Schwindel, Atembeschwerden beim Treppensteigen, Gedächtnisschwäche, dauernd niedergedrückte Stimmung, Lebensüberdruß, leichte Reizbarkeit.

Schon bei den geringsten Anlässen bekomme sie blaue Flecken. Sie machte keine Schwangerschaft durch. Kein Alkoholabusus. Keine Geschlechtskrankheiten.

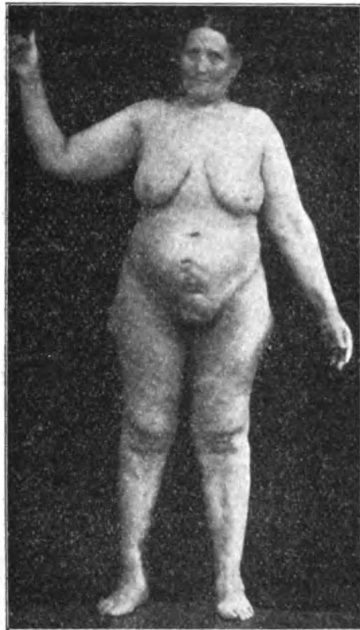


Fig. 1.



Fig. 2.

Befund :

53 jährige Frau. Größe 160 cm, Gewicht 87 kg. Haar wenig ergraut. Am 5. und in geringerem Grade 4. und 3. Finger beiderseits angeborene Kontraktur mäßigen Grades. An der linken Schulter eine unregelmäßige, kleinhandtellergröße, gelbbraune Pigmentierung, kleinere solche Pigmentierungen am Oberarm. Blasse gelbe Gesichtsfarbe. Gesichtshaut wie die Haut von Händen und Füßen leicht gedunsen, im übrigen ebenso wie der Hals frei von Fettentwicklung. Die Schilddrüse ist nicht sicher zu palpieren. Ueber beiden Schulterblättern diffuse Fettwucherungen, von da 3 überhängende Hautfalten nach vorn zur Brust ziehend. Brüste stark entwickelt. In ihnen einige gut abgrenzbare kleinere sehr druckschmerzhafte Knoten. An den Oberarmen enorm diffuse Fettentwicklung (Umfang 40 cm). An den Ellenbogengelenken kleinere knotige Ansammlungen, durch Einziehungen voneinander getrennt. Auffallender Gegensatz zum Unterarm. (Größter Umfang 28 bzw. 27½ cm.) Oberhalb des Handgelenkes hört die Fettentwicklung ganz auf. Hände und Füße sind etwas plump, außerdem, wie schon erwähnt, leicht gedunsen. Schlappe Bauchdecken mit diffus überhängendem Fettpolster, kleinkindkopfgröße Hernie in der Operationsnarbe. Ueber dem Kreuzbein ein derber sehr schmerzhafter Knoten. An den Nates diffuse Fettansammlungen. Symmetrisch beiderseits über dem Trochanter eine mächtige weichere Fettgeschwulst. An der Innenseite der Oberschenkel beiderseits ein größeres derbes Lipom. Oberschenkelumfang rechts 64, links 61 cm. Nach dem Kniegelenk zu nur geringe Umfangsabnahme. Hier plötzliches Absetzen gegen die Unterschenkel mit einer zirkulären Furche. Zu dieser senkrecht verlaufende einzelne sehr schmerzhaft noduläre Wucherungen absetzende Einziehungen. Parallel zu der Furche am Kniegelenk

21*

eine zweite an der Stelle, wo das Strumpfband getragen wurde. An den Unterschenkeln diffuse Wucherungen (Umfang rechts 38, links 40 cm), die über den Fußgelenken ganz aufhören. Am rechten Unterschenkel findet sich eine Ulcusnarbe. Beiderseits Plattfuß. Wenn Pat. steht, tritt auffallende Blässe der sichtbaren Schleimhäute des Gesichtes auf, und an den Unterschenkeln Varizen, rechts stärker als links. Ueber den größeren Fettanhäufungen besonders an der Innenseite der Oberarme Venektasien. Beim Betasten der diffusen Fettwucherungen zeigt sich, daß auch diese keine gleichmäßige Verteilung und die normale Konsistenz von Fettgewebe haben, man hat vielmehr den Eindruck einer unebenen, leicht höckerigen Beschaffenheit, als ob man über derbe Raupen tastet. Im allgemeinen sind die nodulären Fettansammlungen druckschmerzhafter als die diffuseren, und von den ersteren wieder die dem Verlauf der Vena saphena folgenden und die in der Umgebung der Gelenke sitzenden besonders schmerzhaft. Die Größe der nodulären Wucherungen wechselt von Haselnuß- bis Faustgröße. Die Schmerzhaftigkeit steigert sich bei Bewegung.

Befund an den inneren Organen:

Lungen o. B.

Herzverbreiterung nach links, Töne rein. Puls gute Füllung, nicht besonders gespannt. gleichmäßig und regelmäßig, Frequenz 70—80 in der Minute, Blutdruck 116 mm Hg nach *Riva-Rocci*.

Bauchorgane o. B.

Neurologischer Befund:

Dem Lidschlag synchrone Mitbewegung im rechten Facialis. Fehlen der Konjunktival-, Cornealreflexe, des Würgreflexes und der Fußsohlenreflexe. Die übrigen Reflexe sind normal. Tremor. Haut- und Tiefensensibilität normal. Gang schwerfällig, breitbeinig, ängstlich mit kleinen Schritten. Romberg negativ. Sprache und Schrift ungestört.

Befund der psychischen Funktionen:

Im spontanen Gebaren nichts auffällig, keine Störung der Wahrnehmung, der spontanen und willkürlichen Aufmerksamkeit, keine Halluzinationen, Gedächtnis, Merkfähigkeit und Urteilsfähigkeit sind nicht merklich gestört. Auffassung erschwert. Die Antworten erfolgen retardiert. Die Ausdrucksweise ist unbeholfen und schwerfällig. Die Stimmungslage zeigt depressiven Affekt. Neigung zur Affektlabilität und Reizbarkeit.

Auf Grund dieser Symptome stellte ich die Diagnose „*Dercumsche Krankheit*“.

Röntgenologische Untersuchungen:

Die perkutorisch nachweisliche Verbreiterung der Herzdämpfung nach links ist auch bei der Durchleuchtung deutlich.

Die Wiedergabe der Sella turcica im Röntgenbild machte Schwierigkeiten, da die Sattellehne auffallend dünn ist. Es waren mehrere Aufnahmen in seitlicher und frontookzipitaler Richtung notwendig. Der Boden der Sella steht nicht wie im allgemeinen unter normalen Verhältnissen ca. 1 cm über der basalen Schattenstufe, sondern in gleicher Höhe mit dieser. Tiefe und Geräumigkeit der Sella gehen sonst nicht merklich über das Normale hinaus.

Hände:

Die Grund- und Mittelfalangen, am Daumen außerdem die Endphalangen zeigen eigentümliche Auftreibungen von spongiösem Bau, am ausgesprochensten beiderseits der Mittelfinger.

Die Urinuntersuchung

Menge 700.

Spez. Gew. 1020.

Eiweiß in Spuren, in dem spärlichen Sediment ganz vereinzelt Zylinder.

Zucker negativ.

Bilirubin —.

Morphologische Blutuntersuchung:

Rote Blutkörperchen: 4 500 000.

Weiße Blutkörperchen: 5900.

Hämoglobin: 80.

Neutroph. Leuk. 55 pCt.

Eosin. Leuk. 5 pCt.

Lymphozyten, große Mononukleäre und Uebergangsformen 40 pCt.

Serologische Blutuntersuchung (Dr. Neue):

Wassermannsche Reaktion —.

Mit dem Abderhaldenschen Dialysierverfahren.

Hypophyse: —.

Schilddrüse: +.

Ovarium: —.

Thymus: (+).

Nebennieren: (+).

Uterus: (+) (eben angedeutet).

Großhirn: —.

Milz: +.

Pankreas: —.

Serum allein: —.

Prüfung auf alimentäre Glykosurie.

100 g Traubenzucker morgens nüchtern: Zuckerreaktion des Urins negativ.

250 g ebenso gegeben: Zuckerreaktion des Urins negativ.

300 g ebenso gegeben: Zuckerreaktion des Urins negativ.

Auch nach längerer Zeit fortgesetzter Schilddrüsenmedikation waren diese Mengen unwirksam.

Prüfung auf glykosurische Wirkung des Adrenalins: Subkutane Injektion von 1 ccm Supraren. hydrochl. Höchst hatte keine Glykosurie zur Folge. Nach *Fröhlich's* und *Löwis* Angabe soll die Adrenalinwirkung nach Intensität und Dauer in hohem Maße durch sehr kleine Gaben Kokain (5 mg) gesteigert werden. *Jödicke* konnte diese Angabe in 5 Fällen bestätigen. Es wurde daher 1 ccm Supraren. Höchst + 0,005 Kokain gegeben, aber ohne Zuckerausscheidung zu bewirken.

Auch die im Klimakterium beschriebene sonstige Ueberempfindlichkeit gegen Adrenalin war nicht besonders ausgesprochen, die Pulsfrequenz stieg bis auf 100 (sonst 70), der Blutdruck bis auf 124 (sonst 116). Herzklopfen und etwas stärkerer Tremor. Dagegen war nach längerer Schilddrüsenzufuhr bei weiterer negativer glykosurischer Wirkung die Ueberempfindlichkeit gegen Adrenalin sehr ausgesprochen. Ansteigen des Blutdrucks, der schon auf Schilddrüsenzufuhr auf 133 gestiegen war, bis auf 160, Pulsbeschleunigungen bis 120, Hyperthermie (die Temperatur stieg auf 37,8), Herzklopfen, Hitzegefühl, häufigere Schweißausbrüche als sonst, Zittern am ganzen Körper. Bei gleichzeitiger Kokaingabe waren die Beschwerden noch ausgesprochener; die Pulsfrequenz stieg bis 140, war sehr wechselnd zwischen 98 und 140, rascher Wechsel in Schlagfolge und Größe des Pulses, epigastrische Pulsationen.

Die Urinmenge, die sich in den ersten Tagen um 700 ccm herum hielt bei einem spez. Gew. von 1015—1020, stieg nach einiger Zeit der eingeleiteten Behandlung und hielt sich auf ca. 1500 ccm bei einem spez. Gew. von 1012—1015. Bei Adrenalinzufuhr stieg die Menge auf 2500 ccm bei einem spez. Gew. von 1010.

Prüfung auf Phloridzin-Glykosurie:

Zuckerreaktion im Urin + auf 0,05 Phloridzin subkutan.

Das Eiweiß und Zylinder wurden nach ca. 4 wöchiger Behandlung nicht mehr nachgewiesen.

Am 6. Tage nach der Aufnahme wurde folgende Therapie eingeleitet:

3 mal täglich 2 Thyraden-Tabletten, deren jede 0,3 g frischer Schilddrüse entspricht. Es wurde langsam bis auf täglich 10 Tabletten angestiegen, außerdem bestand die Behandlung in der von *v. Noorden* empfohlenen Hydrotherapie. In der ersten Woche, in der noch keine Therapie eingeleitet war, nahm die Patientin um 2 Pfd. zu. Bei derselben Kost und trotz, infolge gesteigerten Appetits, vermehrter Nahrungsaufnahme setzte bei Beginn der Therapie eine ständig fortschreitende Gewichtsabnahme ein. Anfangs traten unter der Therapie stärkere Kopfschmerzen auf, die aber schon nach 14 Tagen nachließen, weniger heftig und anhaltend als vor der begonnenen Therapie wurden.

Die übrigen Beschwerden blieben noch ziemlich unbeeinflusst. Da immer den klimakterischen ähnliche Beschwerden im Vordergrund ihrer Klagen standen, wurden ab 22. X. täglich 5 Thyradentabletten und 5 Ovaradentabletten gegeben (1 Ovaradentablette gleich 0,5 g frischer Ovarialschilddrüse). Die Gewichtsabnahme war daraufhin weniger ausgiebig als bei reiner Schilddrüsenmedikation, doch trat eine deutliche Besserung in ihren subjektiven Beschwerden ein. Sie fühlte sich freier, hatte weniger Parästhesien. Der Zustand war zwar noch sehr wechselnd, doch deutlich gebessert. Bei weiterer Verschiebung zugunsten der Ovarialtherapie wurde der Zustand verschlechtert, es trat sogar geringe Gewichtszunahme ein. Seit dem 16. XI. habe ich nun die Therapie wieder zugunsten der Schilddrüse verschoben bis auf täglich 8 Thyraden- und 3 Ovaradentabletten.

Außerdem wurde aus später zu erörternden Überlegungen die Nahrung kohlehydratarm gestaltet. Irgendwelche Störungen, die auf Kosten der peroralen Zufuhr von Schilddrüse zu setzen wären, habe ich nicht beobachtet. Puls und Temperatur blieben unverändert (nur trat die schon erwähnte Blutdrucksteigerung auf 133 mm Hg ein.) Kein stärkerer Tremor. Die Stuhlverstopfung besserte sich unter der Medikation erheblich. Es traten keine psychischen Störungen, die auf Kosten der Schilddrüsenmedikation kämen, ein, im Gegenteil, auch der psychische Zustand besserte sich, die Depression ließ nach. Es ist eine deutliche Abnahme sowohl der spontanen wie der Druckschmerzhaftigkeit eingetreten. Die myxödematösen Erscheinungen der Haut des Gesichtes, der Hände und Füße sind geschwunden. Im übrigen ist die Haut besonders an den Oberarmen schlaff, wie zu groß, hängt wie ein Sack herab. Die subjektiven Beschwerden der Patientin sind erheblich gebessert. Unter der letzten Therapie war die Besserung eine besonders auffallende, es trat in der letzten Woche eine Gewichtsabnahme von 6 Pfd. ein.

Rekapitulieren wir noch einmal kurz, so zeigt die Patientin in ausgesprochener Weise die 4 Kardinalsymptome: 1. die Fettwucherungen, 2. Druckschmerzhaftigkeit der Fettansammlungen wie auch schon spontane Schmerzhaftigkeit intermittierenden Charakters, 3. hochgradige Asthenie und 4. psychische Veränderungen, die mehrfach zu der Diagnose Hysterie verleitet haben.

An auch sonst in der Literatur verzeichneten akzessorischen Symptomen finden sich Fehlen der Konjunktival-, Korneal- und Fußsohlenreflexe und des Würgridreflexes, Tremor, aufsteigende Hitze mit anfallsweisen Schweißausbrüchen, Verbreiterung der Herzdämpfung nach links, Neigung zu Sugillationen und Hautpigmentierung. Als sonstige Anzeichen einer mangelhaften Anlage des Bindegewebsapparates finden sich schlaffe Bauchdecken, hochgradiger Narbenbruch, Varicenbildung und Plattfüße.

Je nach der Verteilung der Fettwucherung hat man 3 Formen zu unterscheiden versucht:

1. Die noduläre Form (lipomartige Wucherungen).
2. Die umschriebene diffuse Form (flache Wucherungen, die sich nicht scharf abgrenzen lassen).
3. Die diffuse Form mehr nach dem Bilde allgemeiner Fettsucht meist Mitbeteiligung des Halses.

Eine scharfe Abgrenzung dieser 3 Formen ist wohl schwer durchführbar. Unser Fall ist eine Mischung von 1 und 2.

Die Schmerzhaftigkeit erklären sich einige Autoren mit dem veränderten und wechselnden Spannungszustande der Haut und des Unterhautzellgewebes. Daß eine Störung der Zirkulation besteht, ist wohl aus dem Vorhandensein von Venektasien über den Wucherungen zu entnehmen. Auch von Vermehrung der Blutgefäße im subkutanen Gewebe wird berichtet. Andere Autoren suchen das Zustandekommen der Schmerzhaftigkeit durch neuritische Veränderungen, andere in zentralnervösen Zentren ausgelöst.

Es ist besonders von *von Norden* darauf aufmerksam gemacht, daß die Muskelschwäche eine hochgradigere sei als sonst bei Fettsucht anderer Genese. Die Muskulatur zeigt keine Atrophien, die elektrische Untersuchung ergibt normalen Befund.

Am wenigsten präzise sind die Literaturangaben über die psychischen Veränderungen. Angegeben werden neurasthenische Schwächezustände, Hysterie, Zustände hypochondrisch-depressiven Charakters, schwere Depression, seltener auch manische Zustände mit Bewegungs- und Rededrang und Inkohärenz. *Faltas* Kranker verfiel sehr rasch, verlor zeitlich und örtlich die Orientierung, hatte Gesichtshalluzinationen, sprach wirr, glaubte sich auf Reisen, pfiiff, lärmte, besonders nachts. Ferner sind beschrieben Zustände von Demenz und paranoide Erkrankungen.

Die heranzuziehenden Differentialdiagnosen sind je nach den vorherrschenden Symptomen recht verschieden. Vorgekommen sind Verwechselungen mit Neuritiden und Neuralgien, besonders dann, wenn der Alkoholabusus anamnestisch eine Rolle spielte. Gegen Neuritis spricht, daß die spontanen Schmerzen wie die Druckschmerzhaftigkeit nicht dem Verlauf der Nervenstämme folgen, sich keine Atrophien finden und die elektrische Untersuchung normale Befunde ergibt. Sind die Knoten wie auch in unserem Falle (cf. auch *Simionesco*) in der Umgebung der Gelenke besonders schmerzhaft, so ist Verwechselung mit Arthritis möglich. Es sind als Komplikation auch Gelenksveränderungen beschrieben. Ferner muß an andere Formen von Adipositas (Pankreatogene, Thyreogene, Dystrophia adiposogenitalis), die zufällig mit anderen schmerzhaften Erkrankungen kombiniert sind, z. B. mit alkoholischer Polyneuritis, gedacht werden. Eine Verwechselung mit Elephantiasis, Sklerodermie ist wohl kaum möglich, wohl aber kommt Verwechselung von Myxödem und der diffusen Form besonders beim Vorherrschen trophischer Störungen von Haut, Haaren und Nägeln in Betracht, besonders dann, wenn, wie beschrieben, Komplikation mit myxödematösen Erscheinungen vorliegt. Die symmetrischen schmerzhaften Lipome betreffen vorwiegend Männer. Das Trophödem ist eine Erkrankung des jugendlichen Alters mit Betroffensein von Händen und Füßen.

Schwierig ist die Differentialdiagnose, wenn die psychischen Störungen im Vordergrund des Symptomenkomplexes stehen, gegen Hysterie, Neurasthenie und Geisteskrankheiten.

Die pathologisch-anatomischen Befunde sind sehr spärlich und zum Teil unzulänglich. Ueber die Befunde an den exzidierten Fettstückchen herrscht noch keine Einigung. In dem ersten Falle *Dercums* untersuchte *Horsley* die Schnitte und betrachtete den Fall als dem Myxödem verwandt. In den meisten Fällen wird von interstitieller Neuritis der feinen in das Fett eingebetteten Subkutannerven bei Verschonung der größeren Nervenstämme berichtet.

*Schwenkenbecher*¹⁾ konnte nirgend Rundzellanhäufung nachweisen. *Falta* fand ausgesprochen perivaskuläre Infiltration, hauptsächlich aus mononukleären, teilweise auch aus polynukleären Zellen bestehend, besonders deutlich im interstitiellen Bindegewebe, aber auch kleinste perivaskuläre Infiltrate um die Kapillaren und zwischen den Fettzellen selbst. An einem anderen Stücke war die perivaskuläre Infiltration an den großen Gefäßen deutlicher. *Dercum* und *Mc Carthy* beschreiben außerdem fibröse Umwandlung von Lymphdrüsen und Neubildung von Lymphdrüsen im subkutanen Gewebe. (Leider mußte im vorliegenden Falle wegen Weigerung der Patientin von einer Probeexzision eines Fettstückchens Abstand ge-

¹⁾ Nach *Hirschfeld*.

nommen werden.) Unter den bis jetzt vorliegenden spärlichen Sektionsbefunden werden in den meisten Fällen schwere Schilddrüsenveränderungen, und zwar degenerativen Charakters, erwähnt. *Falta* möchte seinem Befunde an der Schilddrüse, der linkerseits einen gänseeigroßen strumösen Knoten und mikroskopisch eine Kolloidstruma ergab, keine Bedeutung beimessen, da noch reichlich Schilddrüsenngewebe von normaler Beschaffenheit vorhanden war.

Ueber die Hypophyse bestehen nicht in allen Fällen Angaben, doch werden unter dem geringen Material viermal Tumoren und zweimal entzündliche Veränderungen beschrieben. Außerdem einmal Atrophie der Hoden bei gleichzeitiger Hypertrophie der rechten Nebenniere (*Dercum-McCarthy*), zweimal sklerosierte Ovarien.

Falta Ansicht, daß man die beschriebenen hochgradigen Veränderungen der Hypophyse als ein „zufälliges Zusammentreffen“ bezeichnen könne, ist wohl sehr subjektiv.

Für die Pathogenese zu verwendende ätiologische Faktoren sind folgende:

Das auffallende Ueberwiegen des weiblichen Geschlechtes, das etwa 5 mal so häufig als das männliche befallen wird. Der Ausbruch der Krankheit fällt fast immer in die Zeit des Rückbildungsalters. *Anciano*¹⁾ sah einen Fall mit Hodenatrophie beginnen. Beobachtet wurde ferner der Ausbruch der Krankheit nach Ovariectomie, Adnexoperation, Gravidität und Laktation. *Dercum* sah einen Fall mit plötzlichem Aufhören der Menses im 35. Lebensjahre beginnen. Vereinzelt spielt Lues, häufig schwerer chronischer Alkoholismus anamnestisch eine Rolle. Auch Infektionskrankheiten werden als auslösendes Moment angegeben. Das von *Hammond* beobachtete familiäre Auftreten bei 2 Schwestern sowie die anamnestischen Angaben von neuropathischer Konstitution sprechen für einen konstitutionellen Faktor.

In unserem Falle spielen mehrere dieser Faktoren eine Rolle. Einmal machte die Patientin zwei schwere Infektionskrankheiten durch, dann machten sich häufig Störungen von seiten der Generationsorgane bemerkbar (vielleicht hat es sich bei der angeblichen Frühgeburt um ein spontan ausgestoßenes polypöses Myom gehandelt. (*Seitz* bringt die Myombildung mit dem Vorhandensein eines qualitativ veränderten Ovarialhormons in Zusammenhang.)

Zur weiteren Klärung der Pathogenese muß ich kurz einiges von den bisherigen Kenntnissen über die Korrelation der Blutdrüsen vorausschicken.

Nach experimentellem wie auch nach dem Ausfall der Keimdrüsenfunktion zur Zeit der Involution beobachtet man unter normalen Verhältnissen eine Vergrößerung der Schilddrüse, eine Hypertrophie der Hypophyse, und zwar in der Pars intermedia, und Vergrößerung und Vermehrung der eosinophilen Zellen im Vorderlappen sowie Hypertrophie der Nebennierenrinde als kompensatorische Reaktion auf die im Organismus neu geschaffenen Bedingungen. *Rebaudi*²⁾ beschreibt außerdem nach Kastration eine Hypertrophie der *Langerhansschen* Inseln im Pankreas, deren

¹⁾ Nach *Hirschfeld*

²⁾ Nach *Biedl*.

Bedeutung für die Kohlehydratassimilation wohl allgemein anerkannt ist. Der Einfluß des Ausfalls der Keimdrüsen für den allgemeinen Stoffwechsel ist eine Verminderung der Oxydationsprozesse, die in einer großen Zahl der Fälle zu einem gesteigerten Fettansatz, also zu einer konstitutionellen Fettsucht führt, diese ist demnach zu den Ausfallserscheinungen zu rechnen. Die Schilddrüse liefert ausgesprochen dissimilatorisch wirkende Hormone, deren Ausfall zu einer Herabsetzung der vegetativen Funktionen führt. Sie beeinflußt in hohem Grade den Grundumsatz. In Bezug auf den Kohlehydratstoffwechsel wirkt sie dem assimilatorischen Pankreas entgegen. Bei Ausfall der Schilddrüse tritt selbst bei großen Gaben von Adrenalin keine Glykosurie auf, auch nicht bei gleichzeitiger peroraler Zuckerzufuhr. Wir haben es also bei Hypofunktionen der Schilddrüse mit einer Beeinflussung des Grundumsatzes, des Fettumsatzes und des Eiweißumsatzes im Sinne einer Herabsetzung zu tun. Die Hypophyse, wahrscheinlich der Mittellappen, liefert auch ein im Kohlehydratstoffwechsel dem Pankreas entgegenwirkendes dissimilatorisches Hormon, dessen Ausfall zu Steigerung der Assimilationsgrenze für Traubenzucker und zu Fettablagerungen führt.

Die Assimilationsgröße für Kohlehydrate hängt von der Funktionsbreite des Pankreas ab.

Die glykosurische Wirkung des Adrenalins besteht wahrscheinlich in einer Mobilisierung von aufgespeichertem Glykogen, durch Erregung peripher sympathischer Nervenendigungen. Infolgedessen kommt es zu einer Steigerung der Konzentration des Zuckers im Blute zu einer Hyperglykämie, die von Glykosurie gefolgt ist. Nach Extirpation der Schilddrüse kommt es infolge verminderten Erregungszustandes des Sympathicus zu Ausfall dieser glykosurischen Wirkung des Adrenalins. Eine Herabsetzung dieser Wirkung kommt ferner durch Injektion von Pankreasextrakt und Pankreasfistelsaft zustande, wobei aber die sonstigen Wirkungen des Adrenalins nicht beeinflußt werden, während beim pankreaslosen Hund die glykosurische Wirkung des Adrenalins gesteigert ist. Andererseits hat man im Klimakterium erhöhte Adrenalinempfindlichkeit beobachtet, sowohl Steigerung der glykosurischen wie der übrigen Wirkungen. Bei *Basedow* und *Akromegalie* hat man häufig symptomatische oder alimentäre Glykosurie beobachtet. Bekanntlich haben wir es bei diesen Krankheitsbildern gerade mit der Störung derjenigen Drüsen im Sinne einer Hyperfunktion zu tun, deren Hypofunktion wir in unserem Krankheitsbilde annehmen.

Nach Kenntnis dieser Wechselwirkungen werden uns die klinischen Erscheinungen und die Pathogenese des Krankheitsbildes verständlicher. Wir sind wohl, ohne hypothetisch zu sein, berechtigt, aus der abnorm hochliegenden Assimilationsgrenze für Kohlehydrate auf eine Ueberwertigkeit des für den Kohlehydratstoffwechsel wichtigsten assimilatorischen Hormones, „des Pankreashormones“, zu schließen. Nach Kenntnis des eben Ausgeführten ist diese einmal eine relative durch Verschiebung in der

Korrelation von Schilddrüse und Pankreas sowie von Hypophyse und Pankreas zugunsten des letzteren. Zu dieser Folgerung sind wir auch nach den bisherigen pathologisch-anatomischen Befunden berechtigt. Dazu können wir in Analogie mit der experimentell festgestellten Pankreasinselhypertrophie nach Kastration eine absolute Ueberwertigkeit des Pankreashormones hinzu annehmen. Auch die ausbleibende glykosurische Wirkung des Adrenalins bei Vorhandensein der sonstigen ausgesprochenen Ueberempfindlichkeit gegen dieses Mittel möchte ich nach den Ausführungen hauptsächlich der Pankreashyperfunktion zuschreiben. Die Schilddrüse kommt wohl weniger in Frage, denn auch bei reichlicher Schilddrüsenfütterung blieb sowohl die alimentäre wie die Adrenalin-glykosurie aus.

Nach Kenntnis der degenerativen Schilddrüsenveränderungen sind wir ferner zu der Annahme einer Herabsetzung des Grund-, Fett- und Eiweißumsatzes berechtigt, sowie wegen Keimdrüsen-ausfalls zu einer Herabsetzung der Oxydationsprozesse.

Hinzu kommt noch eine Störung in dem endogenen Mechanismus, welcher das Verhältnis von Nahrungsbedarf, Nahrungsaufnahme und Energieverbrauch regelt. Es bestand während der ganzen Krankheit guter Appetit und äußerst geringer Beschäftigungs- und Bewegungsdrang, den noch als exogener Faktor die bei jeder Bewegung auftretende große Schmerzhaftigkeit herabsetzte. Für die Richtigkeit meiner Annahme einer Störung in der Korrelation der erwähnten Drüsen sprechen der therapeutische Erfolg nach peroraler Schilddrüsen- und Ovariumzufuhr und die auffallende Besserung und Gewichtsabnahme bei kohlehydratarmer Kost. Kohlehydrat ist bekanntlich ein Eiweißsparer, setzt die Eiweißzersetzung herab und führt zur Erhöhung des Eiweißbestandes. Die Eiweißzersetzung aber liegt in dem vorliegenden Krankheitsbilde schon durch die Unterfunktion der dissimilatorischen Schilddrüsenhormone darnieder, während die Assimilationsgröße für Kohlehydrate abnorm hoch liegt.

Das Steigen der Urinmenge nach Schilddrüsenverabfolgung ist in Parallele zu setzen mit der Entwässerung des Organismus durch Thyreoidin bei der Wasserretention des Myxödems. *Coronedi*¹⁾ sieht nach seinen Experimenten an thyreoidektomierten Tieren in der Schilddrüse ein physiologisches Diureticum. Eine vermehrte Diurese trat auch jedesmal nach Adrenalinzufuhr auf. Die Darmträgheit, auch ein Symptom der Hypothyreose, ging auf Schilddrüsen-therapie prompt zurück. Die glykosurische Wirkung des Phloridzins ist nur abhängig von dem Zucker-gehalt des Blutes.

Das Blutbild mit Mononukleose und Neutropenie und andeutungsweise Eosinophilie ist ähnlich dem bei den meisten anderen Blutdrüsen-erkrankungen und der Konstitutionsanomalie des Status thymico-lymphaticus.

¹⁾ Nach Biedl.

Es drängt sich uns nach dem gesagten die Erkenntnis auf, daß sich das Krankheitsbild nicht als ein auf der Funktionsstörung einer einzigen Blutdrüse beruhendes auffassen läßt, daß wir es vielmehr mit einer pluriglandulären Störung zu tun haben, in der bald diese, bald jene Drüsenstörung besonders augenfällig ist und das Symptomenbild beherrscht. Auch die beschriebenen Komplikationen z. B. in unserem Falle mit myxödematösen Erscheinungen sowie die bisherigen spärlichen Sektionsbefunde, deren Auffassung als „sehr verschiedenartig“ (*Falta*) ich nicht zugeben möchte, sprechen für eine pluriglanduläre Insuffizienz.

Dercum und die meisten anderen Autoren vertreten die Blutdrüsenagenese.

Auf Grundlage meiner Ausführungen möchte ich mich zusammenfassend dahin entscheiden, daß in unserem Falle vielleicht auf dem Boden einer auf diese Krankheit besonders eingestellten Krankheitsbereitschaft, vielleicht auch nur in einem durch die erhöhten Anforderungen zweier schwerer Infektionskrankheiten geschwächten Organismus, im Anschluß an Adnexoperationen, sich die ersten Krankheitserscheinungen einstellten. Zur Zeit der physiologischen Involution, dem Klimakterium, das erfahrungsgemäß erhöhte Anforderungen an die Blutdrüsen, und zwar besonders an Schilddrüse und Hypophyse stellt, sehen wir die Krankheit in ihrem vollen Umfange manifest werden. Der klinische Befund läßt die Annahme eines Ueberwiegens der assimilatorischen Pankreas-hormone, vielleicht auch des assimilatorischen Hypophysenvorderlappenhormones bei gleichzeitiger Hypofunktion der dissimilatorischen Hormone der Schilddrüse, der Generationsdrüsen und vielleicht auch des Hypophysenhinterlappens zu.

Literatur-Verzeichnis.

Achard und Laubry: Krankenvorstellung. Société de Neurologie de Paris. (Sitzung vom 18. IV. 1901. Ref. Neurol. Zbl. 1902.) — Dieselben: Krankenvorstellung. Société de Neurologie de Paris. (Sitzung vom 6. VI. 1901. Neurol. Zbl. 1902.) — *Biedl*: Innere Sekretion. II. Aufl. 1913. — *Borchardt*: Ueber das Blutbild bei Erkrankungen der Drüsen mit innerer Sekretion und seine Beziehungen zum Status thymicolymphaticus. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1912. — *Dercum, F.*: A subcut. connect. Aissue Dystr. ressembl. Myxoedema. Univ. med. Mayaz. 1888. — Derselbe: Adipositas dolorosa. Amer. Journ. of Med. Sc. 1892. — Derselbe: Autopsy in a case of adipositis dolorosa, with micr. examin. Journ. of nerv. and ment. dis. 1900. — *Dercum, F.*, and *D. McCarthy*: Autopsy in a case of adipositis dolorosa. The Amer. Journ. of the Med. Sc. 47. 1902. — *Dercum, F.*: A. case of adipositis dolorosa with joint changes. Journ. of nerv. and ment. dis. 1912. — *Eppinger, H.*, *Falta, W.*, und *Rundiger, C.*: Ueber die Wechselwirkungen der Drüsen mit innerer Sekretion. Ztschr. f. klin. Med. 1908. — Dieselben: Ueber Antagonismus sympathischer und autonomer Nerven in der inneren Sekretion. Wien. klin. Woch. 1908. — Dieselben: Ueber den Einfluß der Schilddrüse auf Stoffwechsel und Nervensystem. Neurol. Zbl. 1908. (Sitzungsbericht.) — Dieselben: Ueber die Wechselwirkungen der Drüsen mit innerer Sekretion. (II. Mitteilung.) Ztschr. f. klin. Med. 1909. — *Falta*: Die Erkrankungen der Blutdrüsen. 1913. — *Férel, Ch.*: L'adipose douloureuse, Syndrome de Dercum. Revue de Médecine. 1901. — *Fröhlich, A.*, und *Löwi, O.*: Ueber eine Steigerung der Adrenalinempfindlichkeit durch

Kokain. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1910. — *Hammond, J. A.*: The Instance of Adiposis dolorosa in two Sisters. The Brit. med. Journ. 1904. — *Hirschfeld, R.*: Die Dercumsche Krankheit. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Ergebnisse VI. 1902. — Derselbe: Die Dercumsche Krankheit (Adipositas dolorosa). Handb. d. Neur. von Lewandowsky. 1913. Bd. IV. — *Jödicke, P.*: Ueber innersekretorische Stoffwechselstörungen bei Athyreosis, mongoloider Idiotie u. Akromegalie. Ztschr. f. d. Erforsch. u. Beh. d. jug. Schwachsinns. Bd. VI. — *Kepinow*: Ueber den Synergismus von Hypophysenextrakt und Adrenalin. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharm. 1912. — *Loening-Fuß*: Schilddrüsenveränderungen bei Adipositas dolorosa. Kongr. f. inn. Med. 1906. — *Sorand*: Ueber die Entstehung der Fettsucht, mit Rücksicht auf Veränderungen gewisser Blutgefäßdrüsen. Med. Klin. 1905. — *von Noorden*: Die Fettsucht. Wien 1910. A. Hölder. — *Oppenheim*: Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1913. — *Roux und Vitant*: Maladie de Dercum (Adipositas dolorosa). Rev. Neurologique. 1901. — *Simionesco, M. C.*: Société de Neurologie de Paris. (Sitzungsbericht vom 6. VI. 1901.) Neurol. Zbl. 1902. — *Umber*: Neurolipomatosis dolorosa. Hamburger ärztlicher Verein. Sitzung am 9. II. 1909.

(Aus der psychiatrischen und Nervenlinik der Universität Breslau.
[Direktor: Professor Dr. *Alzheimer*.])

Ueber die Leitungsaphasie.

Beitrag zur Auffassung aphasischer Störungen.

Von

Priv.-Doz. Dr. GEORG STERTZ

Oberarzt der Klinik.

Viele der neueren, das Aphasiegebiet betreffenden Arbeiten rütteln in einer wichtigen Beziehung an der klassischen Lehre *Brocas* und *Wernickes*, indem sie das Bestreben zeigen, an Stelle der Lokalisation komplizierter sprachlicher Funktionen in umschriebene kleine Territorien und der damit zusammenhängenden schematischen Betrachtungsweise der Aphasieformen eine mehr einheitliche Auffassung zu setzen. Die Grundlage der letzteren bildet die Annahme eines großen, alle Funktionen der Sprache umfassenden Assoziationssystems, für welches die *Brocasche* und *Wernickesche* Region nur die Bedeutung von Angriffsstellen der zu- und ableitenden Projektionsbahn haben.

Diese bereits von *Freud*, *Storch*, v. *Monakow* u. A. angeregten, neuerdings von *Goldstein* besonders vertretenen Anschauungen scheinen vielleicht auf den ersten Blick einen Rückschritt zu enthalten, indem sie manches gesonderte wieder zu vermischen und den bisherigen Lokalisationsbestrebungen einen Riegel vorzuschieben scheinen.

Aber bei aller Anerkennung des heuristischen und didaktischen Wertes der klassischen Betrachtungsweise können wir uns doch

einerseits der Einsicht nicht verschließen, daß die Versuche, die anatomischen Befunde mit den klinischen Voraussetzungen in Uebereinstimmung zu bringen, wenig erfolgreich gewesen sind, da selbst für die Hauptformen der Aphasie keine ganz konstanten Ergebnisse erzielt wurden (vgl. die „negativen“ Fälle von *Monakow*), während bei den anderen Formen (den subkortikalen, transkortikalen und der Leitungsaphasie) die Lokalisationsbestrebungen im allgemeinen als mißglückt betrachtet werden müssen. Andererseits gibt die Anschauung, daß die Sprache als die Funktion eines großen einheitlichen Assoziationsfeldes anzusehen sei, die Grundlage für ein zwangloseres Verständnis vieler aphasischer Symptomkombinationen, sie gewährt jeder Mannigfaltigkeit der letzteren Spielraum und läßt uns die Verschiedenartigkeit der Rückbildung und das Vorkommen zahlreicher „atypischer“ Formen begreiflich erscheinen, gerade indem sie darauf verzichtet, alles dies mit groben anatomischen Herden in Uebereinstimmung bringen zu wollen.

Jede akute Läsion innerhalb des außerordentlich kompliziert aufgebauten Sprachfeldes, wo sie auch gelegen sein mag, führt naturgemäß zunächst zur Leitungsunterbrechung zahlreicher, u. U. aller die sprachlichen Funktionen vermittelnder Systeme, von denen aber nur ein Teil direkt zerstört, ein anderer und oft größerer Teil durch eine Fernwirkung der physiologischen Leistungsfähigkeit beraubt wird. Die Restitutionsmöglichkeiten der geschädigten Systeme sind sicherlich nicht allein von der Lage des makroskopisch erkennbaren Herdes abhängig, sondern von sehr verschiedenartigen Momenten, auf die ich noch zu sprechen komme. Damit hängt die Variabilität der klinischen Formen zusammen.

Denken wir uns z. B. die Lokalisation von „Sprachbewegungsvorstellungen“ auf das zirkumskripte Gebiet der *Brocaschen* Windung beschränkt, so haben wir keine rechte Erklärung für die Fälle, in denen bei Läsion dieser Stelle keine dauernde Schädigung der motorischen Sprache resultiert.

Nehmen wir aber an, daß den „Sprachbewegungsvorstellungen“ ein über ein weites Gebiet sich erstreckendes Assoziationsgebiet zugrunde liegt, für dessen Funktionsstörung die *Brocasche* Stelle nur einen Prädilektionsort bedeutet, so können wir eher eine Erklärung für die genannten Vorkommnisse finden.

Zu den Formen, bei denen eine Uebereinstimmung der aus dem Schema abgeleiteten Konstruktion mit den klinischen, vor allem aber mit den anatomischen Erfahrungen nicht recht zu erzielen war, gehört auch, wie *Wernicke* selbst zugab, seine Leitungsaphasie. *Wernicke* verstand darunter folgenden Komplex: erhaltene Sprechfähigkeit und erhaltenes Sprachverständnis, bei Störung des Nachsprechens, Paraphasie der Spontansprache und sonstige Zeichen einer Lockerung des Wortbegriffs (*Dtsch. Klinik.* S. 498).

Es sind in der Folgezeit vereinzelte Fälle, die diesen Anforderungen mehr oder minder genügen, beschrieben worden, nämlich von *Kleist*, *Heilbronner*, *Pitres*, *Goldstein*, *Levy*. Um über die klinische Stellung dieser Aphasieform und ihre theoretische Auf-

fassung Klarheit zu erlangen, sind angesichts dieser kleinen Zahl von Beobachtungen noch weitere Mitteilungen erwünscht.

Hierzu möchte ich mit der folgenden Beobachtung einen Beitrag liefern.

Krankengeschichten.

Hermann, G., 52 Jahre, Schiffbauer, aufgen. 12. X. 1912.

Vorgeschichte: Die Familienanamnese bietet nichts Besonderes. Pat. ist ein intelligenter, fleißiger Mann, der nicht mit Alkoholismus und Lues belastet ist. Seit 3 Jahren leidet er an zeitweisen Kopfschmerzen besonders der Stirngegend, vor 3 und vor 2 Jahren hat er je einen kurzen Schwindelanfall gehabt, die ohne merkliche Folgen vorübergingen, eine psychische Veränderung wurde nicht beobachtet. Eine Woche vor der Aufnahme sank ihm plötzlich nach dem Aufstehen der rechte Arm herunter, er taumelte und wurde in etwas benommenem Zustand ins Bett gebracht. Er brachte dann 2 Tage kein Wort, sondern nur unartikulierte Laute heraus, verstand, wie er später selbst angab, wohl manches, aber nicht alles, konnte sich bei den einfachsten Verrichtungen nicht selbst helfen, auch nicht stehen und gehen. Die Personen der Umgebung erkannte er. 2 Tage vor der Aufnahme konnte er wieder gehen, er hatte selbst den Wunsch, sich ins Krankenhaus aufnehmen zu lassen, ordnete zu Haus vorher seine Papiere. Er konnte nun auch wieder allein essen. Er klagte über Schmerzen in der linken Kopfhälfte, deutete an, daß er alles wisse, aber nichts sagen könne, er finde die Worte nicht.

Befund: Es handelt sich um einen kräftig gebauten, gut genährten, nicht besonders gealterten Mann. Das Gesicht ist etwas kongestioniert. Die linke Schädelhälfte ist in den vorderen und mittleren Partien klopfempfindlich. Die linke Pupille ist ein wenig kleiner als die rechte. Beide reagieren prompt auf Licht und Konvergenz. Das rechte Auge kommt beim Blick nach rechts nicht ganz in die Endstellung, der rechte Kornealreflex ist etwas schwächer als der linke.

Die rechte Nasolabialfalte ist wohl ein wenig schlaffer als die linke, bei stärkerer Innervation aber besteht kein Unterschied. Die Zunge wird auf Verlangen nicht vorgestreckt. Die Gaumensegel heben sich beiderseits gleichmäßig. Die rechten Extremitäten erscheinen ein wenig schwächer als die linken. Die Armreflexe sind rechts lebhafter, desgleichen die Sehnenreflexe an den Beinen. Es besteht beiderseits Patellarklonus, Fußklonus nur rechts, kein Babinski und Oppenheim. Der rechte obere Bauchdeckenreflex ist nicht auslösbar. Fußsohlen- und Kremasterreflexe sind rechts etwas schwächer. Der Gang ist nicht merklich behindert. Beim Stehen mit geschlossenen Augen und Füßen geringes Schwanken. Störungen der Oberflächensensibilität bestehen nicht in nachweisbarem Maße.

Die Untersuchung der inneren Organe ergibt eine leichte periphere Arteriosklerose. Der 2. Aortenton ist etwas verstärkt, der Puls ist regelmäßig. Der Urin ist frei von Eiweiß und Zucker. Wassermann im Blutserum negativ.

Sich selbst überlassen bevorzugt Pat. die linke Hand. Doch ist er in der ersten Woche auch zu einfachen gewohnheitsmäßigen Verrichtungen nicht ordentlich imstande. Er vermag den Löffel nicht zu handhaben, sich nicht ausziehen usw. Bei der Untersuchung sperrt er, anstatt die Zunge zu zeigen, den Mund weit auf, was sich bei jedem Versuch wiederholt, auch sonst hat er die mimische Muskulatur nicht in der Gewalt, anstatt die Zähne zu zeigen, bläst er die Backen auf, auch tritt bei derartigen Versuchen eine starke Neigung zur Perseveration hervor.

Bei Versuchen zu drohen, zu winken usw. fährt er zwecklos in der Luft herum, macht grimassierende Mitbewegungen, kommt zu keinem Resultat. Das Vormachen der Bewegungen verbessert den Erfolg nicht. Er vermag auch die Finger nicht auf Verlangen zu spreizen, oder zu opponieren. Einfache Zielbewegungen: nach der Nase fassen, den Schnurrbart streichen, nach der Stirn zeigen, über die Stirn streichen werden, wenn auch unbeholfen, ausgeführt, nachdem sie ihm vorgemacht sind, perseveratorische

Bewegungen kommen manchmal störend dazwischen. Es ist zweifelhaft, inwieweit die Ausführung dieser Aufforderungen nicht durch mangelhaftes Sprachverständnis unterbleibt.

Alle diese Bewegungen werden rechts noch schlechter unter zahlreichen Entgleisungen und Mitbewegungen ausgeführt als links. Pat. verwechselt sehr häufig rechts und links, zeigt z. B. nach dem linken Auge, wenn er das rechte zeigen soll, und bleibt trotz aller Gegenvorstellungen dabei, daß es so richtig sei. Die apraktischen Störungen bildeten sich allmählich zurück und waren Mitte Januar 1913 kaum mehr in Andeutungen nachweisbar.

Tasten : Pat. tastet rechts ungeschickt, läßt die Gegenstände gelegentlich aus der Hand fallen, ohne es zu merken, macht allerlei unzweckmäßige Bewegungen, kann nicht sogleich loslassen usw. Indessen genügt diese Störung nicht, um den völligen Verlust der Stereognosie zu erklären. Alle gebräuchlichen Gegenstände werden auch dann nicht erkannt, wenn sie ihm in der Hand herumgeführt werden. Dabei werden allerlei Verlegenheitsrufe laut: ich kann doch nicht, es geht doch nicht usw.

Links werden dagegen die gleichen Gegenstände prompt erkannt, was Pat., da ihm die konkreten Bezeichnungen gewöhnlich fehlen, durch den richtigen Gebrauch oder Umschreibungen zu erkennen gibt.

Die aphasischen Symptome.

1. *Wortverständnis*. Ueber den Umfang desselben ist es zunächst nicht ganz leicht eine genaue Vorstellung zu bekommen, da einerseits eine starke Behinderung des mündlichen und schriftlichen Ausdrucks, andererseits apraktische Störungen vorhanden sind. Immerhin werden einfache Fragen richtig mit ja und nein beantwortet, auch manche Aufforderungen: die Hand hochheben, die Augen zumachen, eine Faust machen, aufstehen, ein auf dem Tisch stehendes Glas Wasser austrinken, meist prompt verstanden und ausgeführt. Gelegentlich besinnt er sich erst, es kommt auch vor, daß er das betonte Wort zunächst verständnislos wiederholt. Sie sollen aufstehen! „Aufstehen?“ Auch etwas schwierigeren Anforderungen genügt er, wenn auch nicht konstant.

(Können Elefanten fliegen?) „Ne, ne, kann man nicht“ lacht). (Können Tauben fliegen?) — besinnt sich — „Ne kann man nicht“, dann nach einer Wiederholung der Frage: „Doch kann man.“ (Können Kühe fliegen?) „Ja, kann man wohl. (Sind Sie ein Esel?) „Ne, ne“ — lacht (Sind Kühe blau?) „Ne ne“ (lacht). (Sind Kühe braun?) Ne, auch nicht.“

21. X. Wie heißen Sie? Hermann (+).

Wie weiter? perseveriert — „Kann nicht so, kommt ja nicht raus.“

Gutsche? „Hermann, Hermann Gutsche ... Hermann Hermann ... Paul ... Gutsche Paul.“

Wie alt? „2 und 3 mal, 5 mal, 6 mal, 7 mal, ach freilich“ — sucht die Hände zu Hilfe zu nehmen — „Ich weiß schon genau, wie's ist, krieg's aber nicht“. — Bei den vergeblichen Versuchen sich auszudrücken treten allerlei apraktische Mitbewegungen zutage, wie Mund aufsperrn, Blasen, Fauchen.

Augen zumachen! unter Grimassen +.

Mund auf! + ebenfalls in grimassierender Weise.

Zunge zeigen! reißt den Mund auf (apraktische Entgleisung).

Schnurrbart streichen! +.

Eine weitere Anzahl gleichschwerer Aufträge wird nicht richtig, sondern mit perseveratorischen bzw. ganz apraktischen Bewegungen beantwortet.

26. X. Wie heißen Sie? +.

Wie alt? „Na zweizwanzig“, ... bei weiteren Bemühungen erfolgen noch stärkere paraphasische Entgleisungen.

Wo wohnen Sie? „Hermann G.“ perseveriert bei „ich weiß schon ich weiß nicht“.

Wo wohnen Sie? „Ich weiß schon ... Hermann G. kann aber nicht sagen.“ Dabei geht aus seinen Gesten hervor, daß er die Frage verstanden hat.

Wo geboren? „Gutsche ... ja das ist doch ... (unwillig) ... ich krieg aber nicht.“

Verstehen Sie denn? „Ja, ich kann aber nicht“ ...

Schwerhörig? „Nein.“

Wo sind Sie hier? „Weiß ich ... Sämtlich Leute hier kann nicht.“

Nehmen Sie die Kreide und schreiben Sie den Namen! Dem ersten Teil der Aufforderung kommt er nach.

Gehen Sie zur Tür und öffnen Sie! +.

Manchmal macht sich Perseveration störend geltend, kompliziertere Aufträge werden aber niemals richtig verstanden, wie sich auch bei Berücksichtigung der apraktischen Entgleisungen erkennen läßt.

25. XI. Nunmehr werden auch komplizierte Fragen und Aufträge verstanden, und da auch die apraktische Störung wesentlich zurückgegangen ist, meist gut ausgeführt. Entgleisungen im Sinne gewisser eingefahrener Gleise kommen vor.

Wie alt sind Sie? Gutsche 2, 15, 2, 50, 2, 50, 2 ... 52 (+).

Machen Sie die Tür auf! +.

Drehen Sie den Wasserhahn auf und bürsten Sie die Hände! +.

Nehmen Sie die Flasche vom Bord, korken Sie auf und riechen Sie daran! +.

Nehmen Sie einen Briefbogen und ein Kuvert vom Schreibtisch und stecken Sie den Briefbogen in das Kuvert! +.

Ziehen Sie den Pantoffel aus und legen Sie ihn auf den Tisch! +.

Sehen Sie nach, wieviel Grad auf dem Zimmerthermometer sind! +.

Nehmen Sie eine Nähnadel aus dem Nadelkissen und machen Sie ein paar Stiche in das Handtuch! (ohne opt. Hilfe) +.

In der Folgezeit stellt sich das Sprachverständnis als so vollständig dar, daß überhaupt kaum noch Störungen nachgewiesen werden können, so erfaßt er aus einer kleinen ihm vorerzählten Geschichte den springenden Punkt, aus einer absichtlich mit einer Unmöglichkeit versehenen die letztere. Immerhin hat das bei weiterer Komplizierung seine Grenzen, und der Unterhaltung anderer vermag er nicht zu folgen, jedenfalls nach seiner eigenen Aussage nur bei gespannter Aufmerksamkeit und wenn ihm das Verständnis durch Beobachtung des Sprechenden erleichtert wird, und auch dann unvollkommen. — (Hören Sie manche Worte undeutlich?) „Was die langen sind, da komme ich nicht rum, etwas fehlt dabei.“

Zusammenfassend ist über das Sprachverständnis folgendes zu bemerken: Unter dem Einfluß des Insultes war dasselbe zunächst erheblich gestört, wenn sich auch über den Umfang der Störung nichts Sicheres sagen läßt. Eine Woche nach dem Insult bestand eine immerhin noch deutliche Beeinträchtigung des Sprachverständnisses. Im Laufe der nächsten Wochen trat dann allmählich eine wesentliche Besserung ein, die schließlich so weit ging, daß auch bei komplizierten Anforderungen in dieser Hinsicht kein Defekt mehr nachweisbar war. Immerhin blieb bis in die jüngste Zeit die objektiv schwierigste sensorisch-sprachliche Funktion — die Fähigkeit Gesprächen dritter Personen zu folgen — deutlich beeinträchtigt.

Die Spontansprache.

Sie ist im Anfang auf kurze immer wiederkehrende Äußerungen beschränkt, die meist seine Verlegenheit über das Unvermögen sich zu verständigen und der Absicht gemäß zu handeln usw. ausdrücken. „Kann doch nicht“, „könnt alles machen, kann aber nicht“. Auf die Aufforderung, nach seinem Ohr zu zeigen, antwortet er: „ganz ganz meine, muß doch, freilich, müßte doch, ich kenna, möchte, kann doch nicht“. Als ihm ein Pinsel in die Hand gegeben wird: „Was man halt, was man so hat, ja alles

muß mans haben, ich weiß nicht ...“ Ohne Anregung spricht er kaum, erst später mehr, in der Absicht sich zu üben, sagt Reihen auf und dgl. Bei der Beschäftigung mit ihm kommen meist einsilbige Aeüßerungen wie oben angegeben, heraus, gewöhnlich agrammatisch, reich an Flickwörtern aller Art, sehr arm an Substantiven. Nach allerlei vergeblichen Bemühungen Gedanken zum Ausdruck zu bringen, gibt er es schließlich mit allen Zeichen des Unnmuts über die Unfähigkeit auf, dabei entfahen ihm auch allerlei paraphasisch entstellte Worte. Bei dem Versuch, das Wort für Portemonnaie zu finden, bringt er folgendes heraus: „Ist ein jedesmal so, ich nehms nicht, ein muß mutt es haben, haben viel oder mehr, muß jeder haben“. Als Antwort auf die Frage: Können Elefanten fliegen? „Ne, kann man nicht“.

21. X. Auf die Frage nach dem Namen: „Hermann ... Hermann ... es kommt ja nicht wies rauskommt ... kann nicht so“; oder bei einer ähnlichen Frage: „ich weiß schon, wies ist, kann aber nicht.“

25. X. Wie heißt der Kaiser? „Kader Wilhelm I. Kaiser von ... König von Preußen Krössa ... ich kriegs nicht raus.“

16. XII. Allmählich etwas größerer Wortschatz:

Wollen Sie bald nach Haus? „Jawohl, wenns ginge, möchte ich zu Haus zu die Kinder, zu Hause kann ich besser so machen ... weil ich sagen von die Kinder, weil ich das so bei mir ... sehen Sie ich kanns durchaus nicht, wie ich soll sagen ... ganz allen von die Leute hier wird mirs doch nicht gesagt ... schreiben lesen ... ich kanns eben nicht sagen.“

Denken Sie an Weihnachten zu Hause? „Ja an meine Kinder sind doch alle da, kommen zu die anderen auch hier, die großen Kinder wollen, wie das ist so ... mit sie sein ... mit mir ... zusammen alles.“

Wie feiern Sie das Fest? „Na das ist die Kinder, die bauen ... mir auch ... daß man bißchen so singen mit die Lieder (beginnt zu weinen).“

Freuen Sie sich? „Na Herr Doktor frolich groß überhaupt daß ich hier — ich will immer sagen und es geht nicht.“

Wie ist die Krankheit entstanden? „Das ist früh um 8 so rum, Sonntag wars, da wollt ich draußen machen für mich und sehen Sie da hatt ich angezogen und alles ganz fertig, da kommt meine Mutter, da komme ich so hier, was ist dir Mutter, was machst du Hermann, da fiel ich rüber, da hat mich gleich die Frau genehmt und da legt sie mich ins Bett und da war ich weg um 3 ... Montag, Dienstag, Mittwoch, da konnt ich schon, ich möcht ans Fenster“ ... usw.

Was kommt jetzt für ein Fest? „Die Oster.. jetzt nicht ... aber dann die Oster .. Wens .. Oster wens, fens, Oster fens Montag.“

Welches Jahr schreiben wir? „1812 ... 12 hundert ... 19, 12“.

6. II. Wo waren Sie gestern? „Da war ich bissel, draußen draußen rumgestießen draußen nach der Weid .. (ich kanns nicht sagen) .. wo es ist, weiß ich ... ich kanns nur nicht sagen mancher kommts wieder, und wenn ich sagen will, kommts nicht.“

13. II. Wie geht es jetzt mit dem Arm? „Zu machen ist weiter nichts richtig gehts eben nicht, daß man könnte so machen, wies richtig ist ... es ist nur ich weiß nicht wie das ist es ist als wenn es richtig rumgelaufen wird als wie wenn das rumgedreht wird, als wenn das gar nicht richtig durch wär.“

Beginn der Krankheit? „Sprache ganz weg, auf einen Fleck, ich will mal sagen, 3, 4 Tage da hab ich nicht gewußt, was es ist ...“.

Haben Sie nicht verstehen können? „So richtig nicht.“

23. VI. Nachdem er einige Zeit nicht in der Klinik erschienen war, und wieder etwas in seinem Fach als Schiffbauer tätig war.

Wie geht es mit der Arbeit? „Den großen Hammer kann ich nicht, große kann ich nicht anfangen, kleinen kann ich wohl hinkommen.“

(Verdienst?) „Nu jetzt krieg ich 40 Pfennig die Stunde.“

(Früher?) „52 Pfennig hatt ich es erst und jetzt 40 em.“

(Krank?) „Ich bin zum, das kommt immer so rum, es ist, ich kann es nicht sprechen, das kommt immer so rum, ich wollts sagen und es kommt nicht, so Ohnmacht, daß es so kommt, wenn es so kalt ist, da ist es schlecht.“

(Schwindel?) „Ja ja das mein ich ja, überhaupt heut bei wo ich gelaufen da kam mirs auf einmal ein Stückel die rechte Seite kam ich ein Stückel

hin, da muß ich stehen bleiben, stehen da, war es wieder weg, es war hier, ganz bei hier, gerade an der Ecke, ich bin auch mit der Elektrischen gefahren“

(Wie gehts sonst?) „Essen kann ich ja immer, das ist gut, so hab ich noch nicht gegessen, wie ich noch nicht krank war Ich möcht Ihnen was erzählen aber es geht nicht, da kann ich machen was ich will, es kommt nicht des gewiß zuerst nichts sehen Sie den Metermeis, Metermaus wenn ich ihn hier drin habe ... ich muß ihn immer in der Tasche haben, sonst weiß ich nicht, wo ich ihn hab“

(Meinen Sie vergeblich?) „Ja ja.“

Wie ist das Wort? „Geweßlich ... ich bekomms nicht raus.“

11. VII. 1913. „Etwas besser geht es, manchmal geht es ganz gut dann geht es wieder schlechter, manchmal kann ich bissel sprechen, manchmal krieg ich wieder gar nicht ... wenn die Witterung so weg ist, wenn der Regen ist und entwend dann ist, daß wieder schlechter wird wenn es heiß ist kommt mir der Kopf wieder so als wenn so Krampf ist, das kommt manchmal die ganze Seite (rechts) so rum schon so“

Was die Art des Sprechens betrifft, so ist zu bemerken, daß G. nicht ganz fließend, sondern im allgemeinen langsam und bedächtig spricht mit vielen Pausen, welche dem Ringen nach Worten entsprechen; und dieses Ringen, das nicht nur auf Konkreta beschränkt ist, sondern fast den ganzen sprachlichen Ausdruck beherrscht, hat oft nicht das Ergebnis, daß die dem Gedanken entsprechenden Worte, die dem Pat. oft deutlich vorzuschweben scheinen, herauskommen, sondern daß die statt dessen sich einstellenden Füllworte oft in einer eigentümlich auseinandergezogenen etwas explosiven Weise vorgebracht werden, wobei auch krampfartige Mitbewegungen der Gesichtsmuskulatur anfangs auftreten. Dazwischen kommen aber auch wieder Worte und Satzbestandteile ganz glatt heraus. Die Sprache ist also neben einer leichten rein motorischen Störung durch eine außerordentliche Armut des Wortschatzes gekennzeichnet, sie besteht vorwiegend aus Flick- und Füllwörtern, einzelnen Tätigkeitsbezeichnungen, während Paraphasien zunächst fast gar nicht auftreten. Es hängt dies dem Anschein nach damit zusammen, daß die Sprechversuche von der dauernden Kritik des Kranken begleitet sind, und er, sogleich sein Unvermögen merkend, nicht zu dem ahnungslosen paraphasischen Drauflosreden gelangt wie der sensorisch Aphasische.

Ueberwindet G. gelegentlich diese Scheu oder veranlaßt man ihn z. B., Konkreta zu benennen (s. u.), so treten — abgesehen von den eigentlich amnestisch — aphasischen Defekten — ausgesprochene Paraphasien meist literaler Art in Erscheinung.

Im Laufe der Monate sind diese Störungen quantitativ wohl etwas zurückgegangen, der Wortschatz ist immer größer geworden, die Sprechweise fließender, indessen sind qualitativ doch die gleichen Störungen bestehen geblieben. Dauernd kennzeichnend für die Sprechweise blieben auch gewisse Fehler und Entgleisungen der Satzkonstruktion, die Anwendung von Infinitiven statt der Konjugation, Wortumstellungen (Agrammatismus), gelegentliche verbale Entgleisungen (auch in Reihen) und perseveratorische Elemente.

Wortfindung beim Benennen von Gegenständen, Bildern usw.

12. X. 1912. Licht: „Ich kanns nicht, hab doch schon“ (allerlei Bewegungen der Verlegenheit und des Unmuts).

Zigarre: „eine eine Zig... ich kanns doch nicht, so gern möcht ichs bloß.“

Licht, Kartoffel, Kamm, Bürste: ebenso.

Flasche: „Das ist zum Trinken ja ... das kann ich doch alles nicht.“

Taschentuch: „Ich hab jetzt keins keins mehr“ ...

Hahn: „Sehs ja was es ist, möchte es gern.“

Stiefel: „Stele son Stele kenns ja ...“

Maus: „sone sone ich kriegs doch nicht ...“

Brot, Kuchen, Messer: die gleichen Verlegenheitsausrufe.

Zylinder: „ja Zebel ja das haben wir ...“ (nicht befriedigt).

Stuhl: „ja freilich son Stel, ... wenns nur raus könnte.“

Schmetterling: „Alles seh ich, täts ja, wenn es könnte sein.“

Kaffeemühle: „Für jedes muß es haben, ja ich weiß schon ...“

Papierdrachen: „Ja freilich...“ — fährt mit den Händen in der Luft herum ... „die Kleinen habens gemacht“

Wenn man ihm die Bezeichnung unter anderen darbietet, so erkennt er sie in den meisten Fällen, gelegentlich aber auch nicht.

Dagegen erkennt er nach einiger Zeit die vorgezeigten Bilder unter anderen wieder heraus.

14. X. 1912. Kreide: „Krä... zum ägren.“

(Ist es ein Bleistift?) „Ach wo.“

Streichholz: „ne“.

Kreide? „ja.“

Schlüssel: „ein Lespel, ein leftet, ein löffelt.“

(Was macht man damit?) „Nu aufmachen.“

26. X. 1912. Beim Tasten verhält sich die Wortfindung ebenso (rechte besteht Astereognosie). Links:

Hammer: „Zum Klopfen.“

Schlüssel: .. (macht Schließbewegungen).

Pinself: „Zum Pechen (er ist Schiffbauer), macht die Bewegung des Anstreichens.“

Fünfmärkstück: +.

Kamm: +.

Bürste: ... fährt sich damit durch die Haare.

Taschentuch: ... fährt sich zur Andeutung des Gebrauchs damit über das Gesicht.

Uhr: „eine Uhr“ (nach langem Suchen).

Kette: ... „auch eine Uhr ... zum Anmachen“ ...

25. XI. Bleistift: „Zum Schreiben ... Sehen Sie wie kann ich das Ding sagen .. es ist nicht ... ich kriegs nicht.“ (Bleistift?) ja.

Uhr: „Öhr .. o ich kriegs nicht.“

Uhu? „ne.“

Ohr: „ne.“

Uhr? „ja.“

Kette: „Kente, Kunte Kott .. Kotte.“ (unbefriedigt).

Nette? „ne.“

Kotte? „ne.“

(Futte?) „nein.“

(Mette?) „nein.“

(Kette?) ja.

Tintenfaß: ganz paraphasisch ... „zum Schreiben ist es“ ...

Tunte? „nein.“

Tante? „nein.“

Finte? „nein.“

Tinte? „ja.“

Wenngleich die ähnlichen Worte gut von dem gesuchten unterschieden werden, so bildet ihre Darbietung doch keine Erleichterung für das Aussprechen des richtigen Wortes.

16. XII. Gießkanne: „Giestoff ... Giestoff“
 (Richtig?) „Nein daß ich eben“
 Trompete: „Trimfote ... Trompete ... (ohne Befriedigung) ..
 Trimfote .. ich kanns nicht richtig sagen ... Trumpe.“
 Gabel: „Dabe ... Kate .. dabek .. ke .. de. dode .. ich kriegs
 nicht raus.“
 Messer? „nein.“
 Gubel? „nein.“
 Gebel? „nein.“
 Kabel? „nein.“
 Gabel? „ja Kobel.“
 Glocke: „Das kann ich nicht sagen ... tochten zum ... so ne Klingel
 ... Kungel .. Klingel“
 Stuhl: +.
 Uhr: +.
 Kette: +.
 6. II. 1913. Tintenlöcher: „Zum Löffen lefza .. zum reinmachen.“
 Rezept: „Zettel zum ... Re“
 13. II. 1913. Messer: „Me... Messer.“
 Bleistift: „Splei... Speispecht .. Bei ... ich habs schon gekonnt ...“
 Stein: „Knochel ... Stein.“
 Lineal: „Stochschlicht .. Li... line meter ... zum Lesen“
 (zeigt den Gebrauch mit der Hand richtig an).
 Postkarte: „Karte .. Postkarte.“
 Uhrkette: „Kette.“
 Aus was: „Gold.“
 Tinte: +.
 Briefmarke: „Marke.“
 Visitenkarte: „Karte ... so ne ... site“
 Notizbuch: „Kleines Buch“ ... (Notizbuch?) „ja“ (wie also?)
 „Totutisch es geht nicht.“
 10. VII. 1913. Wie macht der Hahn? „Kiker—i—ki.“
 Wie macht die Kuh? „die brummt .. blökt ..“ (wie?) „brü... brüllt
 m... muh.“
 Wie macht der Hund? „bau .. ba p .. pe bau und heulen.“
 Wie macht die Katze? „mi au.“
 Benennen: Portemonnaie: +.
 Kalender: „tit . lit .. tiz... notiz... tiz ich kriegs nicht .. tizbuch ..
 tizbuch, tizkalender.“
 (richtig?) „ja.“
 Schublade: „Ka .. Kla... Kastel .. Schieb .. Stief.. Stip...“
 Tintenfaß: „Tintenfaß.“
 Gummi: „Grimme .. Grim... zum grimmen ... kr... ich .. grimm ...
 ich kriegs nicht raus.“
 (Gummi?) „Ja Gummi.“
 Kuvert: „Covirt Corvirt...“
 (richtig?) „Nein, es ist ja ... aber ich kann nicht.“
 Lampe: „Lempe .. Lampe.“
 Löcher: „Zum Scheinpen ... ich kriegs nicht ... zum tenz .. timpe ..
 tinte, tinte wegmachen ... trocken machen.“
 Visitenkarte: „Karte wenn sich Männer geben dabei“
 Zigarette: „Zirette.“
 (richtig?) „richtig ist es aber noch nicht richtig Ziga ... Zigarette jetzt
 ist es richtig.“
 Hörrohr: „Ja das weiß ich .. zum eren .. ören ... zum Hören.“
 Siegelring: +.
 Feuerspritze: „Mühle ... zum Dampf ... zum Wa ... ein Dampf ...
 13131 auch sagen ... aber jetzt nicht“
 Kreisel: „Krosel .. Kreusel .. Kresel .. die Kinder sagen was es ist ..
 Kris“
 Würfel: „Kür ... Würfel.“

Garnrolle: „Fern .. Schwern Schwirn ... Rolle Schwern ... ich kriegs nicht.“
 (Zwirn ?) „ja.“
 (also wie ?) „Spern, Schwern.“
 Trichter: +.
 Leuchter: „Lau .. leuchter.“
 Feuerwehr: „Mühle ... zum Dampf ... zum Wa ... ein Dampf“
 (Dampfspritze) von dem Wasser“
 Droschkenkutscher: „Dochter.. Dochken .. Dorschken“
 Schilderhaus: „Zum Stechen steechen ... ach das war so leicht ...
 Stel“
 25. XI. 1912. Farbe eines Kanarienvogels: „gelb .. es hat auch andere.“
 Was kennen Sie für Farben? „Krau .. grau, grün, rot ... schmar ...
 gelf ... ich kriegs nicht raus ... weiß .. rot, grün, schwarz.“
 11. VII. 1913. Kennen Sie einige Vögel! „Sperlig ... die na .. die ..
 wie heißen die ... Star ... Amsel .. die .. so viel noch ... Karine ..
 Karil ... „(Kanari ?)“ .. ja und die bre ... Kräh .. es wird so ...
 (Schweben Ihnen nicht mehr vor?) „Sehr viele ... manchmal kann
 ichs auch sagen ... aber jetzt nicht“
 Metalle: „Blei, Zink, Eisen. Steil .. Stahl .. Kupfer ... sehr viele.“
 (Das wertvollste ?) „das ist doch Gold und dann kommt doch Silber.“
 Farben: „rot .. gelb grün ... schwarz ... bl ... blau Ke .. na.“
 (Papier ?) „weiß.“
 Schreibzeug von Silber: „das ist Gold nein das ist ... das ist ...
 Si ... Silber.“
 Farbe von Blut ? „gro .. grün .. grot .. rot.“
 Farbe vom Kanarienvogel ? +.
 Farbe von Gras ? „ge .. blei ... blei ... blau ...“
 Farbe vom Maikäfer ? „gelb ... braun.“
 Farbe vom Rappen ? „schwarz.“
 Benennen vorgezeigter Farben: die gewöhnlichen +, statt blau „grün“,
 „grau“ nach langem Bedenken .. (Violett) „blolett ... boll“
 (violett ?) „ja.“
 (Wie also ?) „violit violit, vuolit.“

Benennen.

Im Anfang wurden auch die einfachsten und gebräuchlichsten Bezeichnungen nicht gefunden und mit dem Ausdruck der Verlegenheit abgelehnt. Man hatte aus den Aeüßerungen des Kranken wohl gelegentlich den Eindruck, daß ihm das Wort deutlich vorschwebte, er aber nicht den motorischen Ausdruck dafür finden konnte. Machte er in einzelnen Fällen den Versuch dazu, so kam es zu paraphasischen Entstellungen, die sofort gemerkt wurden und zur Unterbrechung des Versuchs führten. Die Unterscheidung zwischen dieser Störung der Wortfindung und der amnestischen Aphasie im gewöhnlichen Sinne war zunächst kaum durchführbar. Das Unvermögen, die Worte für Begriffe zu bilden, kann m. E. aber auf zweierlei Ursachen beruhen: auf der Unmöglichkeit, den dem Begriff zugehörenden Wortkomplex zu erwecken (amnestische Aphasie) und zweitens den an sich deutlich anklingenden Wortkomplex ins motorische umzusetzen, auch dann, wenn eine eigentliche Störung der Sprechfähigkeit nicht vorliegt. Ich habe den Eindruck, daß hier schon im Anfang vorwiegend die letztere Form der Sprachstörung vorgelegen hat, wenn sich auch amnestische Defekte im erstgenannten Sinne nicht ausschließen ließen und auch

daraus mit Wahrscheinlichkeit erschlossen werden konnte, daß in einzelnen Fällen der gesuchte Wortkomplex selbst durch akustische Darbietung (Nennung des betreffenden Wortes unter anderen) nicht erregt werden konnte.

Indessen wurde es später klar, daß der Kranke ein so deutliches Wortbild besaß, daß er es leicht von ihm dargebotenen ähnlich lautenden unterschied und daß — was gegenüber der amnestischen Aphasie ein unterscheidendes Merkmal ist — ihm auch die Darbietung des Wortes keine Befreiung vom Suchen und keine Erleichterung für die motorische Realisierung bot. So ist es nicht ausgeschlossen, daß ihn im Anfang die Scheu, paraphasisch zu entgleisen, dazu gebracht hat, die Benennungen ganz abzulehnen. Selbst für Umschreibung des gesuchten Wortes reicht anfangs der Wortschatz oft nicht aus, statt dessen kommen gelegentlich irgendwelche primitive und dann leicht verfügbare assoziative Anknüpfungen an das Objekt heraus: „ich hab's auch“, „die kleinen machens“ u. dgl. Das bewirkte die Aehnlichkeit mit dem Verhalten amnestisch Aphasischer. Später spielten den Inhalt bezeichnende Umschreibungen eine große Rolle, und noch später verzichtete er auf Umschreibungen, brachte aber fast alle Worte in hochgradiger, paraphasischer Entstellung heraus, wofür stets Kritik vorhanden war, ohne daß Wiederholung des Versuchs das Resultat verbesserte. Der Aufbau und Klang des paraphasischen Wortes verriet gewöhnlich deutliche Beziehung zu der richtigen Bezeichnung, die ihm sichtlich vorschwebte. Im Laufe der Monate gehorchte der motorische Anteil der Wortproduktion etwas mehr der Führung durch das Klangbild, die Entgleisungen wurden geringfügiger, ließen sich z. T. eher durch weitere Versuche korrigieren, und eine Reihe einfacher Benennungen kam auch richtig heraus.

Dauernd schwer gestört aber blieb das Benennen von Dingen, denen zusammengesetzte, lange oder kompliziert gebaute Worte entsprachen. Leichte amnestisch-aphasische Defekte (für ungebräuchliche Begriffe) waren auch bis in die jüngste Zeit nachweisbar, indessen blieben dieselben, wie gesagt, stets gegenüber der auf motorischem Gebiet liegenden Störung sehr geringfügig.

Für die Beurteilung, ob auf assoziativem Wege (z. B. innerhalb von Reihen) eine Erleichterung der Wortproduktion zu erzielen ist, sind die Versuche nicht ausreichend. Im allgemeinen aber hatte es nicht den Anschein; und auch das spricht dafür, den hier vorhandenen Defekt mehr auf das motorische Gebiet zu beziehen.

Reihensprechen :

19. X. 1912. Zahlenreihe: „1—12, 12, 13, 14, 11, 12, 13, 14, 14, 12, 13, 11, 12, 13, 14.“ Noch einmal: 1—12, dann ebenso „... 14, 14, 12, 15, 16, 17, 18, 19, 19, 12 das stimmt nicht ... ich müßt besser geben.“

Monate: „Januar Jano .. Fer .. Februar Mar ... Januar Februar Januar Februar ... Mäd ... Feb kann doch nicht ... kann nicht dafür.“

Wochentage: „Januar ...“ perseveriert dabei.

23. X. 1912. Zahlenreihe 1—14, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 19, 20, 19, 20, 40, 60, 60, 70, 80, 90, 100, 120, 20, 30, 40.

25. XI. 1912. Monate: „Januar Februar Der ... ich kanns nicht raus-sagen Mai Juni Juli ... Setender Oktober Januar—Juli ... da gehts nicht durch.“

Vaterunser: ganz paraphasisch.

Wochentage: entgleist zu seiner Verzweiflung immer wieder in die Monate.

Schließlich sagt er sie bis Freitag, bei einem wiederholten Versuch alle richtig auf.

23. VI. 1913. Zahlenreihe, Monate bis November, Wochentage glatt hergesagt.

Das *Reihensprechen* ging — soweit es die Zahlenreihe betraf — in einem beschränkten Umfang von vornherein fließend und ohne Störung irgendwelcher Art vonstatten. Bald aber machten sich perseveratorische Einflüsse bemerkbar und hinderten trotz der Kritik des Kranken für seine Entgleisung und wiederholter Bemühung das weitere Fortschreiten in der Reihe.

Andere Reihen gingen im Anfang gar nicht, indem sehr starke paraphasische Entstellungen auftraten, welche zur Ablehnung weiterer Versuche führten. Bemerkenswert ist, daß beim Reihensprechen die Aussprache ziemlich glatt und fließend ist, bis ein Glied der Reihe nicht auftaucht; sogleich macht sich dann das oben erwähnte, gewissermaßen krampfhaftes Moment bemerkbar. Später wurden die gewöhnlichsten Reihen glatt hergesagt.

Nachsprechen:

12. X. 1912. eins: +.

zwei: +.

fünf: +.

drei: „4 mal“.

fünf: +.

Buch: „5 mal“.

Nase: „10 mal“, dabei perseveriert er. sichtlich verlegen, bei allen weiteren Versuchen.

Einige Stunden später:

Anna: „eins.“

a: „eins—zwei, kann nicht“ — Verlegenheitsgesten.

b: „eins o kommt nicht“, — perseveriert längere Zeit bei eins und kommt immer wieder in die Zahlenreihe.

Otto: +.

Anna: „Anno.“

Tisch: „irsch.“

Bank: „ank.“

Esel: „Emmel.“

Schaf: „emmel.“

Schaf: „haf.“

Affe: +.

Ochse: „öchsen“.

Ochse: „ochsen“.

Ohr: „örer.“

Finger: „Wir — kommt nicht.“

Fluß: „Üf.“

Fuß: „Fusch.“

Fuß: „ufs.“

Das Beobachten des Sprechenden ist eine gewisse Erleichterung.

16. X. 1912. Otto: +.

22: „zwei, drei .. einzwanzig.“

Bürgermeister: „ja könnt ich doch ... kanns nicht.“

Ohrläppchen: „Je rei ess Jeressel essel“

(Wo ist es?) richtig angegeben.

Januar: +.

21. X. 1912. a: +.

e: „ae.“

e: „e.“

i: „ei .. ei.“

i: „ei.“

o: +.

u: „o.“

eu: „ei.“

ei: „au.“

ei: „o.“

ei: +.

au: „o.“

Eis: „ei ... ei ...“

Tür: „ei.“

Tür: perseveriert.

Tür: „eu.“

Anna: +.

Emilie: „Mädel .. mädele ... mde.“

Hahn: „Affe“ (s. o.).

Hahn: „zehn .. Affe .. zehn of ... kriegs nicht.“

Fenster: „Affe ... zehne ... zehn.“

Affe: „Zehn .. möchte gern sagen, kriegs nicht.“

Hat zweifellos volle Einsicht für seine Entgleisung, wie aus den Affektkundgebungen hervorgeht, aber die Wiederholung der Versuche führt zu keinem besseren Resultat, oft zu dem Gegenteil.

Nach einer Erholungspause:

Haus: „of“

Glas: „Jat, .. jut, june.“

Esel: „Kriegs nicht raus ... Affe ... geht nicht.“

Esel: +.

Elefant: „Pferdel ... Pferd ...“

Elefant: „Hermann kriegs nicht.“

Ochse: „echse.“

Pferd: „epfel ... Pferde.“

Elefant: „Pferdel.“

Kamel: „Pferdel.“

25. XI. 1912. Vokale sämtlich richtig nachgesprochen.

ei: +.

ö: „eue.“

f: +.

ä: „e.“

o: „eui.“

g: +.

au: +.

s: „z“.

k: +.

ü: „eu.“

r: „err.“

g: +.

ü: +.

Einsilbig:

Eis: „ei ... a .. i a—is.“

Fleiß: „Fl ... eiß.“

Gott: +.

Tisch: „Kisch .. Kich ... Kich ...“

Stuhl: „Kuhl ... Kuhl.“

Schein: „Zahn .. Schan .. es ist nicht ganz richtig, ich kanns nicht.“

Schein trügt: „... Schein .. Schein“

Schein: +.

Roß: „Raß ... Ruß“

Land: +.

Frau: „Frai, Fraut ... Frau“

Franz: „Franz, Frand, Franz.“

Glück: „G—lück Glu .. Guck ... Glück.“

Gleis: + „was ist das? ... zum .. fort ... ich weiß schon ... (wie war das Wort?) Gleim ... Grün ... Glück“

rot: „errot.“

blau: +.
 Pan: „Plan Plan ... Pan ... das kennt ich nicht.“
Zweisilbig:
 Komma: „Kamma ... Kamma.“
 Fichte: „Kiste .. Kifte ... Kifte.“
 Anna: +.
 Otto: +.
 Tischtuch: „Schustan, Schuftan, Schuft — aun“
 Papier: „Papaul .. papaul .. ne .. paul .. pa“
 Tinte: „ente ... inte ... tinte.“
 Kaffer: „Kaf-her ... Kaffer.“
 Kaffee: +.
 Kiebitz: „Keffel .. Kissel.“
 Flechte: „Flechtel .. Flech-te.“
 Unsinn: „Unsil .. Unsel ... ne“
 Lampe: „Lampel, Sampe ... ich kriegs nicht.“
 Flieder: +.
 Fleurett: „Fleurill .. Freurill .. Geflitt“
 Holzschnitt: „Elschnitt .. Schlitt ... Schritt .. ne Ischritt.“
 Feder: „f...eder .. eder ... feder.“
 Treibhaus: „eiger .. efer“
Dreisilbig:
 Kalender: „Kelder ... Kolder.“
 Tischdecke: „ischter ... tschischler .. schicht“
 Märchenbuch: „Majen ... Echen“
Sätze:
 Der Fluß fließt: „der Fluch . f . es geht nicht ...“
 Komm zu mir: „kam zi kram“
 Komm zu mir: „kam zi kram“
 „komm zi komm.“
 Komm: +.
 zu: +.
 mir: +.
 Komm zu mir: „komm fe mir.“
 „komm von mir.“
Sinnlose Worte:
 Malme: „... es geht nicht.“
 (War es Falme?) „nein.“
 (War es Palme?) —
 (Was es Malme?) „ja.“
 Gamma: —
 (War es Gemma?) „nein.“
 Gemme? „nein.“
 Gemsa? „nein.“
 Lamma? „nein.“
 Kernma? „nein.“
 Gumma? „nein.“
 Kamma? „nein.“
 Gamma? „ja.“
 10. XII. Omega: „eneko.“
 basileus: „len .. alepen .. epelpen.“
 ennepe: „empelpe.“
 musa: „espa .. oupa.“
 Otto: +.
 25: „fünfundzwand +.“
 Fenster: „finste .. +.“
 Tapete: „pepete .. apeter .. peter.“
 Apotheke: „apete .. ape .. te ... ne is nicht richtig.“
 gamma: „Klamma ... Kamma +.“
 delta: „talta .. galta .. (richtig?) nein so halb.“
 delta: „gelta ... richtig ist es noch nicht.“

Löwe: +.
 Tiger: „Tigel ... Tige ...“
 Elefant: „Efenta .. Elfenta.“
 (Kennen Sie ihn?) „Ja .. ein großes Tier.“
 (Wie heißt es?) „le .. efel .. elfanf ... edelfant elefant . (es
 ist nicht ganz) .. edefant .. ne“
 pons: „pu .. kons .. pont ...“
 pone: „pant.“
 frei: „krei .. f ... f . frei ...“
 Maus: +.
 Ratte: +.
 Kralle: +.
 Storchnest: „Kursch .. Sturschhoft ... Sturschaft.“
 Storchnest: „Forschtoscht.“
 Storch: „Dorscht .. torscht turscht ...“
 (Was ist es?) „Ja ein Vogel ...“
 Storch: +.
 Storchnest: „Sturschoft.“
 Flotte: „Klotte Floster.“
 Fahne: +.
 treu: +.
 Kleo: „Kleen.“
 Kleo: „Kleen.“
 Leo: „Een.“
 Tisch Tuch: „Tisch-tuch .. Flischtuch.“
 epsilon: „epel ... ne ... epel“
 delta: +.
 zeta: +.
 Loti: „lota ... ota.“
 6. II. Gamma: „Kamma.“
 Messing: +.
 Türklinke: „Tierklinke ... nicht ganz“
 Schublade: „Schuspate .. schaubahne“
 Buch: +.
 Ente: +.
 Tinte: „Tinte .. Zei ... Tinte.“
 Odysseus: „Odessa ... Odössa“
 Richtig? „nicht ganz.“
 War es Odixus? „nein.“
 Odassus? „nein.“
 Odosses? „nein.“
 Odissaus? „nein.“ =
 Odysseus? „so hab ich verstanden.“
 Dalila: „alala.“ Panopus: „Alipa.“
 (War es Dolila?) „ne.“ Panopus: „Malpopa.“
 Dulila? „ne.“ Pinapus? „nein.“
 Dalola? „ne.“ Ponapus? „nein.“
 Dalalo? „ne.“ Panipus? „nein.“
 Dalilo? „ne.“ Panopus? „ja.“
 Dalila? „ja.“ Pinepus? „nein.“
 Sarajevo: „eja rive.“
 (War es Serajovo?) „ja.“
 Sirajowo? „nein.“
 Serejewo? „nein.“
 Surajewo? „nein.“
 Sarajewo? „ja.“
 Oberbürgermeister: „Obersperber.“
 Wissen Sie, wer es ist? „Ja .. der früher B...“ (meint Bender).
 Kaiserkrone: „Kaiser-krone.“
 Kalender: +.
 Klus: „Klot.“

Klet: „Klet.“
 Löt: „Leut.“
 Flut: „Flot.“
 Thermo: „Temer.“
 Thermo: „Tomer.“
 Thermometer: „Tomerteter.“
 Kalender: +.
 Szepter: +.
 Kaiserkrone: +.
 Szepter: +.
 Adlerflügel: „Adlerflögel.“
 Adlerflügel: „Voglerflügel.“
 Adlerflügel: „Adlerflügel.“
 Tischecke: „Tischgefleck ... Tisch ... Tischge ... Tischgedecke.“
 Chronoskop: „Kronoklop ... Kemerklup.“
 Fichtennadel: „Fichtenfelder ... Flichtel ... Fichtenfelder ...“
 Sonnenglanz: +.
 Wirbelwind: „Wirbensplind.“
 Der Sperling ist ein Vogel: „Der Vogel ist ein Vogel.“
 Treu bis zum Tod: „tri ... tro bom .. treu vom Tos fri von to“
 13. II. Bürgermeister: „Erbersperber .. Erbersperben ...“
 Dampfschiff: „Ampfstampf ... amterstempf.“
 Sämtliche Konsonanten richtig nachgesprochen, desgleichen die Vokale.
 gar: +.
 fli: „fle.“
 fli: „fle f-l-e.“
 fli: +.
 sor: „ar.“
 klee: +.
 klamm: +.
 sella: +.
 sella: „elta.“
 mensa: „menta ... mender.“
 Frieda: +.
 August: +.
 Tisch: +.
 Tinte: +.
 Feder: +.
 Eisen: +.
 Bücherschrank: „Kü ... Kieferstrang ...“ (zeigt dabei auf den Bücherschrank).
 Tiegel: +.
 Tischtuch: „Tirtusch .. Tiertusch.“
 Wams: „Bamf.“
 Bleistift: „Fleistich.“
 Mond: +.
 23. II. Bilderrahmen: „Bilgerrehmen .. Bilgerburgen ... da wirds noch schlechter, wenn ich jetzt weiter sage.“
 Wo ist einer? Zeigt richtig darauf.
 Was ist das also? „Bild ... Bilder ... rahmen ... Bilderrahmen ... Bilderbergen ... jetzt wirds wieder schlechter.“
 Buchdeckel: „Buch...deckel.“
 Tintenfaß: „Trinkenfaß ... Tinten-faß ... Tinten-faß.“
 Zeitungsmappe: „Zeihung .. Zeitung ... Zeitung kann ich, das andere ist weg.“
 Zeitungsmappe: „Zeitungsmeppe ... mette ... meppe ... Zeitungsmapper ... es kommt nicht.“
 Zeitungsmappe: „Zeitungsmapper ... mepper Zeitungsmappe.“
 Rose: +.
 Tulpe: +.
 Bleistift: „Fleistich.“

Bleistift: „Fleistich.“
 Bleistift: „Bleitisch fleich.“
 Post: „Pol ... Post.“
 Postkarte: +.
 Briefbogen: „bogel .. bogen ... bo ...“
 Postbote: „Posde ... bobo ... bosde.“
 Pipette: „Pepesse.“
 (Popette?) „nein.“
 Papitte: „ja.“
 Kalypso: „polosse.“
 Kalisso? „nein.“
 Kalupso? „nein.“
 Kalypsa? „nein.“
 Kalypso? „ja.“
 Helios: Halios ... Olios ... Olias
 (Hulios?) „nein.“
 Helias? „nein.“
 Hilios? „nein.“
 Hilius? zweifelt.
 Helios: „ja so wars.“
 hohe: „ohe ohe .. oheh.“
 livo: „edo.“
 lido: „oles.“
 Eros: „Era Erach.“
 Mida: +.
 Minos: „Misos.“
 (Moses?) „nein.“
 Monus? „nein.“
 Milos? „nein.“
 Mikos? „nein.“
 Minos? „ja.“
 11. VII. 1913. Zigarette: +.
 Portemonnaie: „libernae . Schi .. Ti“
 Rolle: +.
 Leuchter: +.
 Löscher: „Losche.“
 Kreisel: +.
 Kalender: +.
 Postkarte: „Kaft ... Pot ... Pastkarte .. Postkarte.“
 Kleiderschrank: „Klei-der-stang.“
 Bürgermeister: „Meis ... mieder ... r .. Bürgermeister.“
 Schellfischflosse: „Schellstiffolle .. Schellfollscholle.“

Die Störung des Nachsprechens fiel von Anfang an besonders auf und schien selbst weitgehender zu sein als die des Spontansprechens. Indessen war dabei zu berücksichtigen, daß auch spontan dem Kranken nur ein ganz kleiner Wortschatz zur Verfügung stand. bei Versuchen, darüber hinaus zu gehen (wie z. B. bei Benennungen oder bei sonstiger Ermunterung zu sprachlichem Ausdruck), sich sogleich ganz ähnliche paraphasische Entstellungen bemerkbar machten wie beim Nachsprechen, während die spontan beherrschten Worte auch nachgesprochen werden konnten. Immerhin steht fest, daß das Nachsprechen keine Erleichterung des Sprechens gegenüber der Spontansprache bildete.

Im Anfang konnten nur einige einstellige Zahlen und einige wenige, sehr gebräuchliche und einfach konstruierte Worte (einige Vornamen) nachgesprochen werden, dagegen keine Buchstaben,

deren gesonderte Aussprache ja auch keine besonders eingeübte Funktion bildet.

Die allmählich erfolgende Besserung geschah unter folgenden Gesichtspunkten: Es ließ sich eine Reihe erleichternder und — die Gegenteile derselben — erswerender Momente unterscheiden. Zu diesen erleichternden Momenten gehörten:

1. Die Einfachheit der Zusammensetzung (Kürze, Konsonantenarmut) des Wortes.

2. Eine besondere Befestigung infolge besonders häufigen Gebrauchs in der Sprache. Hierbei können natürlich individuelle Eigenheiten zum Ausdruck kommen; ich bin geneigt, die besondere Erleichterung, die Pat. für das Aussprechen von Zahlen erkennen ließ, darauf zurückzuführen. (Er war in seinem Fach gewohnt, viel mit Zahlen zu operieren.) Doch ist die Sonderstellung der Zahlen bei Aphasischen ja auch sonst oft festzustellen.

3. Günstige Konstellation, die in verschiedenen, nicht immer zu fassenden, auch psychischen Einflüssen zutage tritt. Vor allem aber ist die Neigung, in Perseveration zu verfallen, zu verschiedenen Zeiten sehr verschieden und manchmal sehr erheblich. Sie wird aber in einem gewissen Grade günstig beeinflusst durch Einstellung auf eine ganz andere Gedankenrichtung (bzw. durch das Einschieben ganz andersartiger Aufgaben).

Durch diese 3 Faktoren wird die Funktion des Nachsprechens bestimmt.

Am besten werden demgemäß einfache und zugleich gebräuchliche Worte nachgesprochen. Da die isolierte Aussprache von Buchstaben und noch mehr von Diphthongen nicht zu den gebräuchlichen Leistungen gehört, so waren sie zunächst gegenüber einigen besonders gebräuchlichen Worten im Nachteil, und die Diphthonge blieben es fast bis zuletzt. Nach einigen Wochen konnten alle Vokale, die meisten Konsonanten, dagegen noch keine Diphthonge richtig nachgesprochen werden. Es gelangen dagegen Worte, die durch die oben genannten Umstände besonders begünstigt waren.

Die Aussprache hatte auch beim Nachsprechen oft etwas Spastisches, wobei die Wortteile auseinandergezogen wurden. Zweisilbige Worte wurden oft nicht schlechter als einsilbige nachgesprochen; dreisilbige aber nicht mehr, sondern nur paraphasisch entstellte Teile derselben. Ebenso wenig konnten kleine Sätze nachgesprochen werden, auch wenn die sie zusammensetzenden Worte einzeln gut nachgesprochen werden konnten.

Die Sinnlosigkeit (auch Ungebräuchlichkeit von Worten) bildete eine zweifellose Erschwerung; infolge des Interkurrierens der verschiedenen Faktoren konnte aber doch ein einfaches sinnloses Wort gelegentlich besser nachgesprochen werden als ein kompliziertes gebräuchliches annähernd gleichen Umfanges.

Abgesehen von alledem aber spielten Zufälligkeiten eine Rolle. Manchmal schoß ein Wort richtig heraus, gewissermaßen ohne die sonst auf die Leistung verwandte Mühe. Die Unabhängigkeit dieser

Produktion von bewußter Leistung gab sich dann dadurch zu erkennen, daß der Kranke unbefriedigt seine Bemühungen, dasselbe Wort auszusprechen, nun fortsetzte und dabei eine Reihe von Paraphasien produzierte. Ein charakteristisches Beispiel dafür bietet das Nachsprechen des Wortes Elefant, S. 332.

Uebrigens brachte es die Konstellation auch sonst oft mit sich, daß ein eben nachgesprochenes Wort bald darauf falsch gebildet wurde.

Von besonderem Interesse für die Leistung des Nachsprechens mußte es natürlich sein, festzustellen, daß die wesentliche Vorbedingung dafür, das Zustandekommen eines unverfälschten Klangbildes, vorhanden war. Eine Reihe von Versuchen, welche darin bestanden, das betreffende Wort unter einer Anzahl nur geringfügig variiert wiedererkennen zu lassen, lieferte den Beweis, daß die genannte Vorbedingung in der Tat erfüllt war.

Die weitere Besserung vollzog sich im Rahmen der oben aufgestellten Regeln so weit, daß schließlich auch 3—4 stellige Worte teilweise nachgesprochen wurden. Dabei trat aber die Benachteiligung der sinnlosen Worte noch deutlicher zutage; so konnten in einer Versuchsreihe die Worte Kalender und Kaiserkrone nachgesprochen werden, während die sinnlosen Silben Klus und Klött paraphasisch entstellt wurden. Ein besonderer Widerwille oder andere affektive Momente (Verwunderung) beim Nachsprechen der sinnlosen Silben und Worte, wie sie wohl gelegentlich für die Erschwerung ihrer Wiederholung in Frage kommen mögen, war bei unserm Kranken nicht zu bemerken.

Die Entgleisung bei mehrsilbigen Worten erfolgte meist erst in den letzten Silben, seltener war das Umgekehrte der Fall, daß gerade die letzten richtig wiederholt wurden. Sätze erwiesen sich für das Nachsprechen stets als besonders ungünstig.

Eine Besserung der Funktion war auch darin zu sehen, daß später die Wiederholung des Versuches, ein anfangs entstelltes Wort nachzusprechen, zu einer Besserung und schließlich oft zum Gelingen führte. Sehr konsonantenreiche Worte blieben immer sehr erschwert.

Was die Art der paraphasischen Entgleisungen anbetraf, so stimmten sie im allgemeinen mit denen überein, die auch in der Spontansprache, z. B. bei Benennungen hervorgebracht werden. Gewöhnlich bestand Klangähnlichkeit, zuweilen auch Uebereinstimmung der Silbenzahl.

Ein Entgleisen in inhaltlich verwandte Worte: Emilie — Mädél, Elefant — Pferdél, Adlerflügel — Voglerflügel ist selten und nur auf dem Umweg über die Psyche entstanden zu denken. Als Folge einer direkten lokalen Störung ist aber wieder die außerordentliche Neigung zur Perseveration, die ebenfalls eine wesentliche Quelle der Entgleisungen bildet, zu denken. Sie entspricht keineswegs einer Ermüdung, die überhaupt bei den oft langen Untersuchungen

des Pat. keine erhebliche Rolle spielt. Schließlich kamen in seltenen Fällen infolge irgendwelcher nicht erklärbaren Konstellation Entstellungen der Worte zustande, die keine erkennbare Beziehung zu dem vorgesprochenen Wort verrieten. Auch beim Nachsprechen ist die Kritik und das Gefühl für die Störung stets ausgezeichnet. Auf die Frage, weshalb er nicht nachsprechen könne, äußert er gelegentlich: „Es will durchkommen, aber es kommt nicht, eine Silbe, und dann kommt es nicht, die Silben kommen nicht, wie sie sollen, ich krieg's mal nicht.“

Diese Darstellung verrät eine gewisse Selbstwahrnehmung der Unfähigkeit bei intakter Klangvorstellung den motorischen Assoziationskomplex hervorzurufen oder zu bilden.

Lesen und Schreiben.

12. X. Kann nicht seinen Namen lesen, obgleich er ihn scheinbar erkennt: „Ja das ist es“ „Paul“ (in Wirklichkeit Gutsche) Buchstaben werden nicht laut gelesen. Er schüttelt nur den Kopf und gibt Verlegenheitszeichen von sich. Dagegen gelingt es ihm, aus einem Gemisch von Buchstaben die dazugehörigen wenigstens teilweise herauszusuchen. Einstellige Zahlen werden meist gelesen. Gelegentlich auch der Vorname (Hermann). Bei Schreibversuchen erscheinen unter vielen sinnlosen Kritzeleien wie zufällig einige ungefähr erkennbare Buchstaben (W, B, P, r), doch vermag er sie auf Verlangen nicht zu schreiben und auch nicht zu kopieren. Auch Figuren werden nicht nachgezeichnet. Die Haltung des Bleistiftes und seine Führung ist dabei ganz angemessen.

21. X. *Lesen*: Liest den Familiennamen, setzt aber den Vornamen frei hinzu.

Breslau: „ich kenna“ liest ganz paraphasisch.

Hand geben: „Hermann“ „ge-ben.“

an: „au.“

gold: „ganz.“

100: +.

125: + (glatte Aussprache).

256: „5, 6er, 1.“

Schreiben: Ist nicht dazu zu veranlassen, weder spontan noch auf Diktat.

Nachschreiben: 5: malt ein ähnliches, aber doch etwas entstelltes Gebilde.

7: +.

Hermann: in Form und Länge ähnliches Gebilde, doch ist von den Buchstaben nur das H einigermaßen richtig.

Gutsche: völlig unkenntliches Kritzeln.

16. I. 1913. Allmählich werden alle Buchstaben, wenn auch oft mühsam nach langem Besinnen und gelegentlich mit paraphasischen Entstellungen, wieder geschrieben. Worte aber werden mit Ausnahme des Namens noch nicht oder völlig falsch geschrieben.

18. I. 1913. *Lesen*:

Lohn der Lüge.

Lein der Gleuse.

„Helft Brüder, helft!“ der Wolf
hat schon ein Schaf im Rachen!“ so
schrie ein junger Hirt, sich eine Lust
zu machen.

Heist Breusche heist der Weis hat
schon ein Schaf zum Rillen soft
schier en dunker Richt sach eine
Lust gemassen.

Bei Frage nach dem Inhalt läßt sich mit vieler Mühe herausbekommen, daß er weiß, daß es von einem Wolf und Schaf handelt.

Der alte Landmann und sein Sohn.
 Ueb' immer Treu und Redlichkeit
 bis an dein kühles Grab und weiche
 keinen Finger breit von Gottes
 Wegen ab. Dann wirst du wie auf
 grünen Au'n durchs Pilgerleben gehn;
 dann kannst du ohne Furcht und
 Grau'n dem Tod ins Auge sehn.

Der late Sanddamm und seinen Sein.
 Ueb immer Treu und Redlichkeit
 bis an dein kühles Grab und weisse
 kanzer Finger breit von Gütten
 Weichen ab. Da wirst du sien bei
 gründen ein zu günster pigern blehn
 dann ist Zeit und Frim und gren ...
 usw.

rhythmisch zumeist mit dem richtigen Text übereinstimmend.

Bei öfterem Lesen wechseln die Paraphrasen. Der Umstand, daß ihm ein Stück bekannt ist, bildet sicher eine Erleichterung.

So kennt er die ersten Strophe des 2. Stückes, während er die zweite nicht kennt. Spontan kann er aber auch die erste Strophe nicht aufsagen, sondern nur mit der Unterstützung der optischen Wortbilder.

13. II. *Schreiben*: Diktat: statt Dampfschiff schreibt er „Damgk“ und kommt dann nicht weiter; Otto und Breslau richtig; statt Teufel erst „Teucher“ dann „Tufel“. Alle Buchstaben des kleinen und großen Alphabets werden richtig, manche allerdings nach längerem Bedenken geschrieben. Seinen Namen schreibt er richtig; statt Stuhl „Stott“, statt Frieda „Fieder“; bei längeren Worten kommt er meist über die ersten Buchstaben nicht hinaus.

Zahlen: 12 richtig; statt 24 „22“ dann richtig; 56 richtig; 187 richtig; 235 richtig; statt 2325 „225“; manchmal muß er sich auch bei einstelligen Zahlen längere Zeit besinnen.

Kopieren: Auch längere und schwierigere Worte richtig, indem er Buchstabe für Buchstabe vergleicht.

Lesen und Leseverständnis.

Zeigen Sie die Zunge! tut es.
 liest: bald richtig bald paraphasisch.
 Schließen Sie die Augen! tut es.
 liest: Schließen Sie Augen zu.
 Drehen Sie die Dampfheizung zu! tut es.
 liest: Drehen Sie die Dampfheizung zu.
 Drehen Sie den Hebel wieder zurück! tut es.
 liest: Drehen Sie den Hekel zieder zurück.
 In welchem Jahre haben Sie geheiratet? 1881 (richtig).
 liest: Von felche Sar haben Sie (paraphasisch, unverständlich).
 Wie heißt Ihre Frau? „Auguste.“
 liest: Wie heißt dire Frei?
 Welche Farbe hat der Himmel? „Blau.“
 liest: ganz paraphasisch.
 Aus was ist der Pfennig hergestellt? „Mit Si . . . Richter . . . ich kriegs nicht raus.“
 liest: meist paraphasisch.
 Messing? nein.
 Silber? nein.
 Kupfer? ja.

Können die Elefantenmännchen Junge kriegen? bejaht zuerst, nach nochmaligem Lesen lacht er lebhaft . . . „da hab ich ja nicht hergesehen . . . ach so . . . nein.“

Das *Zusammensetzen* von Worten aus fertigen Buchstaben gelingt bei leichten Worten, während es bei schwierigen zu ähnlichen Fehlern kommt wie beim Nachsprechen.

Bei der ersten Untersuchung war das Lesen beschränkt auf einstellige Zahlen und den Vornamen, im übrigen bestand völlige Unfähigkeit, Worte und Buchstaben laut zu lesen. In einigen Fällen gab G. das Erkennen von Buchstaben dadurch kund, daß er

imstande war, aus einem Gemisch von Druckbuchstaben die zugehörigen herauszusuchen. Relativ schnell trat dann eine Besserung des Lesens ein, wenn es auch zunächst ganz parasphasisch war.

Schwerer war das Schreiben betroffen. Es bestand im Anfang fast völlige literale Agraphie und selbst eine Unfähigkeit abzuschreiben, abgesehen von dem Nachschreiben einiger Zahlen. Die motorische Apraxie konnte diesen Ausfall keineswegs erklären, da nicht nur die Feder ganz gut geführt wurde, sondern auch beim Spontanschreiben gelegentlich — allerdings wie unabsichtlich — erkennbare Buchstabenformen unter den Kritzeleien auftauchten. Allmählich stellte sich die Fähigkeit, Buchstaben zu schreiben, bei noch bestehender Unfähigkeit, Worte daraus zu bilden, wieder her.

Bezüglich des Lesens ist noch bemerkenswert, daß das Bekanntsein mit einem Lesestück von früher eine wesentliche Erleichterung für das Lautlesen bildet. Ganz besonders tritt das auch in der Differenz der ersten und zweiten Strophe des Gedichtes „Ueb immer Treu und Reglichkeit“ hervor. Keins der beiden Momente, weder das frühere Auswendigkönnen noch das Lesen genügt an sich, aber beide zusammen ergänzen sich zu einer leidlich guten Leistung.

Im weiteren Verlauf der Restitution zeigt sich das Leseverständnis recht gut, während das Lautlesen, wenn auch in geringerem Grade, paraphasisch bleibt.

Die Paraphasie des Lesens und Schreibens blieb bis in die jüngste Zeit in Uebereinstimmung mit der gleichen Störung der spontanen Sprache.

Musikalische Leistungen.

Pat. äußert, daß er nie sehr leistungsfähig auf diesem Gebiet gewesen sei.

Melodien einfacher Volkslieder, die angefangen werden, setzt er dem Rhythmus nach richtig, aber sonst mit vielen Fehlern fort. Der sprachliche Ausdruck ist dabei nicht erleichtert.

13. II. 1913. „Heil dir im Siegerkranz“ summt er annähernd richtig, nachdem ihm der Anfang vorgesummt wurde.

(Was ist es für ein Lied?) — (Es braust ein Ruf?) „ja“ oder (Heil dir im Siegerkranz?) „Ja das ist.“

„Es braust ein Ruf“ summt er mit mehr Fehlern, aber doch gut erkennbar.

„Freut euch des Lebens“: setzt sogleich die angefangene Melodie fort, findet auch den Text dazu, den er aber geradeso paraphasisch vorbringt, wie es der sonstigen Spontansprache entspricht.

„Ich weiß nicht, was soll es bedeuten“: ebenso.

„Sinnlose“ Tonzusammenstellungen kann er ebensowenig nachahmen, wie sinnlose Worte nachsprechen, bei Versuchen kommt es zu ganz entsprechenden „Paramusien“. Rhythmus, Tonlage stimmt aber annähernd mit den vorgesuminten oder vorgepiffenen Tonverbindungen überein. Merkt selbst, daß es nicht richtig ist, bei Wiederholung der Versuche wird es aber oft immer schlechter, dabei erkennt er unter anderen Tonverbindungen die in Frage stehende wieder.

Hinsichtlich der amusischen Störungen ist also zu bemerken, daß, soweit bei der fehlenden Kenntnis des Verhaltens in gesunden Zeiten ein Urteil erlaubt ist, Ausfälle vorliegen, die in jeder Beziehung ein Analogon zu den aphasischen Störungen bilden. Der sensorische Anteil ist auch hier dem motorischen überlegen.

Psychisches Verhalten.

Pat. verhält sich schon bei der Aufnahme ruhig und geordnet und ist örtlich vollständig, zeitlich jedenfalls im allgemeinen orientiert. Die Aufmerksamkeit sinkt anfangs bei der Untersuchung leicht ab, später ist das nicht mehr der Fall, auch bei langen Untersuchungen treten kaum Zeichen von Ermüdung zutage. Er ist intelligent, ganz lebhaft, an seiner Umgebung interessiert, zeigt eine seinem Zustand im allgemeinen entsprechende Affektlage, besonders bringen die bei der Untersuchung ihm deutlich zum Bewußtsein gebrachten Defekte ihn zu lebhaften Ausbrüchen der Verlegenheit und des Unmutes über sich selbst. Er beweist ein ausgesprochenes Bestreben, durch Uebung das Verlorene wiederzugewinnen, kommt aus diesem Grunde auch den langwierigen Untersuchungen bereitwillig entgegen. Gedächtnisdefekte sind nicht festzustellen. Die Merkfähigkeit ist im allgemeinen gut, er erinnert sich aller auch z. T. recht geringfügigen Vorkommnisse des Stationslebens.

Eine Reihe von Bildern, die er übrigens nicht zu benennen vermochte, suchte er aus einer größeren Anzahl richtig heraus. Eine ihm aufgegebene Zahl, die er nicht richtig nachsprechen konnte, erkannte er noch nach Minuten aus einer größeren Anzahl ähnlicher Zahlen richtig heraus:

z. B.	Merken Sie sich	375!	„ja 175.“
nach einer Minute:	war es	452?	nein.
		325?	zweifelt.
		375?	ja.
		325?	ne.
		422?	ne.
		522?	ne.
		375?	ja.
oder: Merken Sie sich		845!	sagt 844.
		825?	nein.
		723?	nein.
		832?	nein.
		842?	nein.
		745?	nein (zweifelt).
		645?	nein.
		835?	nein.
		845?	ja.
		745?	nein.

Die Analyse des hier beschriebenen aphasischen Symptomenkomplexes lehrt, daß bei einem etwas vorgerückten Stadium der Restitution bei erhaltenem oder nur ganz geringfügig gestörtem Sprachverständnis und dem gleichen Verhalten der Sprechfähigkeit eine schwere Störung der Spontansprache und des Nachsprechens vorliegt und auch beim Lesen und Schreiben die Merkmale der Alteration des inneren Wortes zutage treten. Somit ist symptomatologisch der Tatbestand der *Wernickeschen* Leitungsaphasie erfüllt. Es ist aber nun zu erwägen, ob erstens der Komplex im Sinne *Wernickes* als eine selbständige Aphasieform und zweitens als die Folge der Unterbrechung einer langen Bahn zwischen dem an sich intakten motorischen und sensorischen Sprachzentrum zu deuten ist.

Der Beantwortung dieser Fragen seien zunächst einige differentialdiagnostische Bemerkungen vorausgeschickt.

Es scheiden für die Differentialdiagnose die beiden subkortikalen Formen ohne weiteres aus, weil gerade bei diesen das

Gefüge des inneren Wortes nicht mitbetroffen ist. Ebenso kommen die transkortikalen Formen nicht in Betracht; die sensorische, weil bei ihr die Störung des Wortsinnverständnisses in den Vordergrund tritt, die hier kaum andeutungsweise vorhanden ist; die motorische, weil bei ihr ebenso wie bei der zuvor genannten Form das Nachsprechen erhalten ist, dessen schwere Störung in unserem Fall gerade im Mittelpunkt des Interesses steht.

Die kortikale sensorische Aphasie kommt nicht in Frage, weil sich bei unserm Kranken von allen Störungen gerade das Wortklangbild am ehesten als vollkommen intakt erwies und gegen kortikale motorische Aphasie spricht, wenigstens nach der vorherrschenden, auch von *Heilbronner* vertretenen Anschauung, daß die Sprechfähigkeit, wie sich aus dem glatten Aussprechen der Zahlenreihe und einer großen Anzahl von Flickwörtern ergab, schon eine Woche nach dem Insult leidlich wiederhergestellt war und bald weitere Fortschritte (vgl. das Reihensprechen) machte. Dieser Umstand müßte es als erwägenswert erscheinen lassen, ob der mehrtägige völlige Sprechverlust nicht nur als eine Fernwirkung auf das motorische Sprachzentrum aufzufassen war. Indessen wies doch eine Komponente der Sprachstörung: die wenn auch geringe, so doch gelegentlich deutlich zutage tretende Erschwerung des rein motorischen Aktes auf eine dauernde Schädigung des motorischen Anteils der Sprache hin. Es erhebt sich mithin die Frage, ob eine partielle Schädigung des „motorischen Sprachzentrums“ nicht doch eine Störung, wie die hier vorliegende, zu erklären vermöchte. Das Vorkommen partieller Störungen dieses Sprachanteils ist allerdings längere Zeit eine strittige Frage gewesen, die z. B. von *Freud* und *Wernicke* in verneinendem Sinne entschieden wurde; dennoch dürfte an der Existenz solcher Fälle, wie auch *Heilbronner* in seiner jüngsten Darstellung hervorhebt, jetzt kein Zweifel mehr bestehen.

Die Stellungnahme zu dieser Frage hängt davon ab, wie man sich den motorischen Sprachmechanismus und seine Lokalisation, sowie die Möglichkeiten seiner Funktionsstörung vorstellt, und diese Vorstellung hängt wieder eng zusammen mit der theoretischen Auffassung des sprachlichen Mechanismus und seiner Störungen überhaupt. Ich möchte darum der speziellen theoretischen Auffassung einige allgemeine Bemerkungen¹⁾ zum Verständnis aphasischer Symptome vorausschicken, die natürlich primitiv und unvollständig den äußerst verwickelten Problemen gegenüberstehen dürften, aber doch vielleicht geeignet sind, manches in dem komplizierten und wechselvollen Erscheinen anschaulich zu machen.

¹⁾ Sie schließen sich z. T. an von *Freud*, *Storch*, *Bastian*, v. *Monakow*, *Pitres*, *Kleist*, *Goldstein* u. A. vertretene Anschauungen an. Zu ähnlichen Resultaten bin ich gekommen bei dem Versuch, für die Symptome einer sehr eigenartigen sensorischen Aphasie eine Erklärung zu finden. (Ueber subkortikale, sensorische Aphasie, Bd. 32, Heft 4 dieser Zeitschrift.)

I. Allgemeine Bemerkungen zur theoretischen Auffassung aphasischer Symptome.

In der Umgebung der *Wernickeschen* Stelle sind diejenigen Assoziationssysteme zu suchen, welche der sukzessiven Verschmelzung der Gehörreize — soweit sie der Sprache entstammen — zu Lauten, Silben, Worten usw. dienen, und in der Umgebung der *Brocaschen* Stelle die motorischen Assoziationskomplexe mit ihren kinästhetischen Komponenten. Das Substrat dieser Assoziationssysteme muß im Gegensatz zu den Projektionsbahnen die Eigenschaft haben, von den einwirkenden Reizen immanente Spuren zu behalten, welche in ihrer speziellen Gruppierung den vorhandenen Sprachschatz an Wortklangbildern und Wortbewegungsvorstellungen darstellen. Neben diesen infolge ständiger Uebung befestigten assoziativen Komplexen, durch welche ein gewisser Anteil des der gleichen physiologischen Funktion dienenden Materials festgelegt ist, muß Reservematerial für die z. B. mit dem Lernen neuer Worte und Sprachen sich ausbildenden assoziativen Verknüpfungen vorhanden sein. Die letzteren sind bei der enormen Mannigfaltigkeit der möglichen Kombinationen wohl nicht so zu denken, daß der einem Wort entsprechende sensorische oder motorische Komplex in allen seinen Teilen *nur* diesem Wort angehört, sondern daß die Erregungskreise sich überschneiden können, so daß z. B. bei Worten mit gleichklingenden Bestandteilen die den letzteren entsprechenden Anteile der assoziativen Komplexe identisch sein können. Damit der von der Peripherie angeregte sensorische bzw. der motorische, einer Vorstellung entsprechende Erregungskreis in allen Teilen richtig anklingt, bedarf es daher eines gewissen Maßes von Aufmerksamkeit, deren Fehlen sich durch Entgleisungen in benachbarte assoziative Komplexe bemerkbar macht, was dem Vorgang des Versprechens und Verhörens entspricht.

Die Schwierigkeit des Erlernens neuer Worte hängt zweifellos u. a. auch davon ab, ob für die Perzeption und Expression bereits ähnliche oder teilweise identische Assoziationsketten vorhanden sind oder nicht. Je abweichender der Klang z. B. eines fremdsprachlichen Wortes ist, desto weniger ist das der Fall, und um so schwieriger ist darum der Neuerwerb dieses Wortes. Wenn wir auch keine sicheren Anhaltspunkte dafür haben, über ein wie großes Gehirnareal sich diese Assoziationssysteme verbreiten, so ist es doch im Hinblick auf die außerordentliche Verwicklung und die mannigfaltigen Verbindungen derselben, in denen die Beziehungen zu den transkortikalen Leistungen zum Buchstabenwort, Lesen und Schreiben usw. zum Ausdruck gelangen, ganz unwahrscheinlich, daß sie an so zirkumskripten Territorien, wie sie durch die *Wernickesche* und *Brocasche* Stelle dargestellt werden, lokalisiert sein können. Die letzteren nehmen aber dadurch eine Sonderstellung im Vergleich zur Umgebung ein, daß sie die Einmündungs- bzw. Ursprungsgebiete der zu- und abführenden Projektionsbahnen

enthalten — wenn auch vielleicht nicht aller — wie die Möglichkeit der Herstellung der Funktion bei Läsion dieser Gegenden anzeigt. Die Abtrennung der motorischen und sensorischen Assoziationskomplexe von diesen Projektionssystemen, welche anatomisch ebensowohl subkortikal wie intrakortikal erfolgen kann, bewirkt, wenn die ersteren nicht wesentlich mitgeschädigt sind, die reinen (*Wernickes* subkortikale) Aphasieformen.

Die Entwicklung der Sprache bringt es mit sich, daß die motorischen mit den sensorischen Komplexen innig verbunden werden, was zur Entstehung des Gesamtkomplexes des „inneren Wortes“ führt; es handelt sich dabei um eine doppelte Wechselbeziehung, indem einerseits beim Nachahmen eines Wortes der dazugehörige motorische Komplex gebildet bzw. wiedergefunden werden muß, andererseits die Aussprache des Wortes wieder das Anklingen des sensorischen Komplexes bedingt. So sicher dieser Endeffekt ist, so kompliziert sind vermutlich die Vorgänge, die ihn herbeiführen, und es empfiehlt sich, zu ihrem Verständnis auf den relativ einfachsten Zustand, die Entstehung der Sprache beim Kinde zurückzugreifen.

Das erste „Lallen“ des Kindes ist nach *Ebbinghaus*, dem ich hier z. T. folge, ein freies Spiel von Innervationen der Sprachmuskeln, die der Innervation anderer Muskelgebiete, mit der auch zunächst keine bestimmte Vorstellung verknüpft ist (Strampeln usw.), durchaus entspricht. Die Reize fließen dem motorischen Sprachgebiet also nicht auf dem Wege über das Klangzentrum zu. Es werden aber durch das erste stammelnde Sprechen unter Mitwirkung von entstehenden „kinästhetischen Erinnerungsbildern“ gewisse Zusammenordnungen motorischer Innervationskreise gebildet, welche dann willkürlich wieder erregt werden können, somit einen Stamm an Wortbewegungsvorstellungen darstellen. Sie erlangen aber für die Sprache keine große Bedeutung, da sich im allgemeinen keine begrifflichen Beziehungen damit verbinden. Ungleich wichtiger ist der sprachliche Neuerwerb, der sich auf Grund der *Nachahmung* von Sprachbestandteilen Erwachsener vollzieht. Die Leistung, die durch die Nachahmung repräsentiert wird, besteht in der Uebersetzung eines eben entstandenen Wortklangbildes in eine motorische Funktion. Der motorische Assoziationskomplex, der dem Klangbild entsprechen soll, ist aber zunächst nicht vorhanden, muß vielmehr erst aufgebaut werden, wozu fürs erste nur die durch die Stammelsprache erworbenen Komplexe zur Verfügung stehen (weshalb auch die Hilfe der Erwachsenen sich an die Worte der Stammelsprache zunächst möglichst anlehnt). Die ersten tastenden Nachahmungsversuche der Kinder, die der Kontrolle des Gehörs unterliegen, werden unter Ausbildung kinästhetischer Erinnerungsbilder bis zur möglichsten Vollkommenheit allmählich verbessert und dann durch Uebung dauernde Bestandteile der Sprache. Auf der andern Seite ist die Entstehung der Klangbilder des nachzuahmenden Wortes ebenfalls ein komplizierter Vorgang; und sollen 2 so verwickelte Geschehnisse

einander so beeinflussen, daß schließlich eine so vollkommene Uebereinstimmung resultiert, so kann das nicht als die Funktion einer langen einfach konstruierten Assoziationsbahn (*Wernicke*) gedacht werden, sondern nur als die eines verwickelten Mechanismus assoziativer Systeme. Ueberdies bewirkt die Unterbrechung der zwischen Stirnhirn und hinterem Schläfenhirn anatomisch festgestellten Faserzüge, die auch nach ihrer Stärke nicht der wichtigen Funktion entsprechen können, nach *v. Monakow* nicht dem Komplex der Leitungsaphasie. Die auf diese Weise sich anbahnende Verbindung zwischen Klangzentrum und motorischem Sprachgebiet bewirkt nunmehr die Bildung immer zahlreicherer, einander zugeordneter, durch tausendfältige Uebung befestigter motorisch-sensorischer Assoziationskomplexe, denen der Begriff des inneren Wortes entspricht. Eine weitere Leistung ist dann die Verbindung des inneren Wortes mit der Begriffssphäre, die entweder gleichzeitig mit seiner Entstehung oder später allmählich vor sich geht. Die Bestandteile des inneren Wortes sind so fest miteinander verbunden, daß sie unter normalen Bedingungen selbständig nicht gedacht werden können, und auf welchem Wege sie auch erregt werden (akustisch, optisch, vom Begriff aus), stets als eine Einheit anklingen. (*Kleist* hält die Dissoziation dieser Komponenten auch unter pathologischen Momenten für unmöglich, doch kann ich ihm darin, wie ich später ausführen will, nicht folgen.)

Die künstliche Unterscheidung, ob das spontane Sprechen auf dem Umweg über die Wortklangbilder oder durch direkte Innervation der Wortbewegungsvorstellungen erfolgt, fällt bei dieser Erklärung der Vorgänge fort: in allen Fällen geht das Sprechen unter Anklingen der gesamten Wortkomplexe vor sich — ihre Intaktheit natürlich vorausgesetzt. Wo freilich die vom „Begriffszentrum“ ausgehenden Reize beim spontanen Sprechen den Assoziationskomplex treffen, ob an seinem sensorischen oder motorischen Pol, bleibt damit doch eine offene Frage, deren Lösung von prinzipieller Bedeutung wäre. Bei den zweifellos innigen Beziehungen zwischen Wortklangbild und Begriff, die, wie die Erfahrungen der Pathologie lehren, von der motorischen Komponente des Wortes relativ unabhängig sind, hat die Annahme die größte Wahrscheinlichkeit für sich, daß auch der entgegengesetzte Erregungsstrom vom Begriff zum Wort einen analogen Weg nimmt. Das Verhalten der Spontansprache bei sensorischer Aphasie würde nur dann gegen die ausschließliche Innervierung des inneren Wortes am sensorischen Pol sprechen, wenn man annehmen müßte, daß durch den die sensorische Aphasie bedingenden Herd wirklich *alle* Verbindungen zwischen den in Unordnung geratenen und z. T. zerstörten Wortklangbildern mit den Wortbewegungsvorstellungen unterbrochen seien. Da das wohl niemals der Fall sein dürfte, sehe ich in dem Vorhandensein der paraphasischen Sprache bei der sensorischen Aphasie keinen Beweis gegen die hier ausgesprochene Ansicht. Im Gegenteil wäre es bei einer selbständigen Innervierung der motorischen Assoziationskomplexe nicht erklärlich, weshalb

nicht viel mehr richtige, d. h. der Absicht entsprechende und nicht entstellte Worte dem Sensorisch-Aphasischen zur Verfügung stehen sollten, als es in Wirklichkeit der Fall ist. Daß der von *Wernicke* hierfür gegebene Erklärungsversuch nicht als geglückt angesehen werden kann, wird wohl ziemlich allgemein zugegeben. Auch die nahen Beziehungen der amnestischen Aphasie zur sensorischen Aphasie sprechen für die Innervation des inneren Wortes vom sensorischen Anteil des letzteren aus. Immerhin erscheint es aber im Hinblick auf die erwähnte direkte Innervierung der motorischen Sprachapparate bei den ersten Sprechversuchen des Kindes nicht gänzlich ausgeschlossen, daß diese direkte Innervationsmöglichkeit auch später eine, wenn auch ganz untergeordnete Bedeutung behält.

Was nun das Nachsprechen beim bereits im Besitz der Sprache befindlichen Menschen anlangt, so geht es also — soweit unbekannte bzw. sinnlose Worte in Frage kommen — in der gleichen Weise und auf demselben Wege vonstatten wie das Sprechlernen des Kindes durch Nachahmung. Eine gewisse Erleichterung der an sich komplizierten Leistung besteht gegenüber der kindlichen aber darin, daß je nach dem individuellen Ausbau des sprachlichen Mechanismus eine Reihe von bereits vorhandenen Assoziationsbestandteilen dem neuen Wort zugute kommen kann. Die Zahl der letzteren ist aber desto geringer, und damit die Erschwerung des Nachsprechens desto größer, je fremdartiger das neue Wort klingt. In der Tat sehen wir besonders den ungeübten Normalen bei solchen Worten mit der Zunahme der Silbenzahl sehr bald an der Grenze des fehlerlosen Nachsprechens anlangen, worauf auch *Heilbronner* hinweist.

Beim Nachsprechen bekannter Worte dagegen findet, je gebräuchlicher sie sind, desto leichter der Erregungsstrom eine bereits präformierte, mehr oder weniger ausgeschliffene Bahn. Es handelt sich um eine rein reproduktive und daher leichtere im Gegensatz zur produktiven und daher schwereren Leistung im vorerwähnten Falle. Bei Schädigungen des Mechanismus muß daher die eine Funktion eher und vollständiger gestört werden als die andere. Hierin liegt m. E. eine bessere Erklärung des manchmal zu konstatierenden Unterschiedes im Nachsprechen sinnvoller und sinnloser Worte als in der von *Wernicke* aufgestellten Hypothese, daß dieser Differenz auch 2 verschiedene Wege entsprechen — für das Nachsprechen der sinnlosen die Bahn K—A des *Wernickeschen* Schemas, für die sinnenthaltenden die Bahn über das imaginäre Begriffszentrum (K—B—A).

Ob nebenbei die gleichzeitige Erweckung des Begriffes insofern eine begünstigende Rolle für das Nachsprechen eines Wortes spielt, als durch Mitschwingen von über das ganze Gehirn verbreiteten Assoziationsgebieten nach Art einer Resonanz die Erregungswelle verstärkt wird (*Goldstein*), muß dahingestellt bleiben.

Erleichterungen des Nachsprechens können jedenfalls durch

Miterregung anderer zum Motorium führender Bahnen (optische Hilfe) bewirkt werden.

Die hier ausgeführte Vorstellung von dem Bau und den Funktionen der inneren Sprache läßt sich übrigens auch gut mit der Annahme verschiedener individueller Typen des Sprechens (auditifs, moteurs) vereinbaren, indem es durchaus möglich ist, daß innerhalb des das innere Wort darstellenden Assoziationskomplexes der motorische oder der sensorische Anteil mit jeweils verschiedener Festigkeit und Präzision ausgestattet sein kann, und somit der eine vor dem anderen hinsichtlich der Bedeutung für die Sprache im weiteren Sinne dominieren kann.

Mit dem Erlernen des Lesens und Schreibens (Buchstabenworts) treten neue assoziative Beziehungen zwischen den Komponenten des inneren Worts einerseits und den optischen bzw. motorischen Rindengebieten andererseits hinzu. Für die Umsetzung eines optischen Reizes in ein zum Verständnis oder zugleich auch zur Aussprache führendes Wortbild (leise lesen bzw. laut lesen) oder in den motorischen Akt des Schreibens (abgesehen von dem verständnislosen Nachmalen) müssen ähnlich komplizierte Assoziationsketten ausgebildet werden, wie es für die Beziehung zwischen Wortklangbild und Wortbewegungsvorstellung galt. Ein wichtiges Glied dieser Assoziationsketten ist das Buchstabenwort, ein System, dessen Verbindung mit dem inneren Wort es gestattet, dasselbe in seine Lautbestandteile zu zerlegen. Die Unversehrtheit des inneren Wortes, das für die Ausbildung der Tätigkeit des Lesens und Schreibens den Ausgangspunkt bildet, bleibt im allgemeinen die Voraussetzung für die Funktion dieser Qualitäten, soweit gewisse optische Zeichen wie die Zahlen nicht eine von der inneren Sprache bis zu einem gewissen Grade unabhängige Bedeutung (Symbole) gewonnen haben. Die gemeinsam anklingenden Assoziationskomplexe der inneren Sprache sind so um eine optische und eine (graphisch-) motorische Komponente bereichert, und es ergeben sich wieder je nach Uebung und Anlage Möglichkeiten individueller Verschiedenheit bezüglich der Befestigung der betreffenden assoziativen Mechanismen und damit der Bedeutung der betreffenden Funktion für die Gesamtsprache.

Der Kern der hier vertretenen Auffassung besteht in Uebereinstimmung mit der der obengenannten Autoren in der Annahme, daß die Sprache die Funktion eines großen einheitlichen Assoziationsmechanismus ist, dessen anatomisches Substrat die Gegend um die *Brocas* und *Wernickes* Stelle und das Gebiet zwischen ihnen, vor allem auch die Inselrinde umfaßt. In dem Gewirr innig miteinander verbundener Systeme sind Ausfälle bestimmter sprachlicher Komponenten weniger durch grob lokalisierbare Herde, als durch im Geleite derselben auftretende systematische Erkrankungen zu erwarten.

Durch die Verbindung mit der Peripherie bzw. anderen Hirnterritorien erhalten aber, wie gesagt, einzelne Gebiete des Sprachfeldes eine besondere physiologische Wertigkeit, die sie zu Prä-

dilektionsstellen für bestimmte klinische Ausfälle motorischer bzw. sensorischer Art macht.

Die Kompliziertheit der zu leistenden Funktionen setzt natürlich ein äußerst exaktes Arbeiten des gesamten Mechanismus voraus, dem physiologisch normale Erregbarkeitsverhältnisse neben der selbstverständlichen Voraussetzung der Intaktheit der Verbindungen zugrunde liegen müssen.

Alle Allgemeinschädigungen der Gehirnfunktion, die geeignet sind, die Erregbarkeit herabzusetzen und die Verhältnisse der Reizleitung zu ändern (Ermüdung, Benommenheit, Ablenkung der Aufmerksamkeit durch andere psychische Vorgänge) machen sich darum auch auf sprachlichem Gebiet bemerkbar und finden in amnestisch-aphasischen Störungen und in sprachlichen Entgleisungen (Versprechen, Verhören, Verschreiben), ihren Ausdruck, deren spezielle Form, soweit nicht noch rein psychische Faktoren dabei im Spiele sind, aus der Eigenart der oben geschilderten Verknüpfungen der assoziativen Mechanismen (Entgleisung in klangähnliche Komplexe) hergeleitet werden kann. Als ein allgemeiner Grundsatz kann auch gelten, daß beim Auftreten einer Allgemeinschädigung der Hirnfunktion *ceteris paribus* die komplizierten Funktionen eher insuffizient werden als die einfachen, die ungeübten eher als die eingeübten und am ehesten die neu zu schaffenden.

Akute Schädigungen des Sprachgebiets können ferner ein vorher völlig intaktes und ein bereits durch Arteriosklerose, Paralyse usw. geschädigtes Substrat betreffen, wodurch sich sowohl die direkten als die Folgen der Fernwirkungen ganz verschieden gestalten können. Die Möglichkeiten der Kombinationen aller dieser Momente lassen die Mannigfaltigkeit der klinischen Formen und ihrer Restitutionen verstehen und zugleich die Schwierigkeiten begreifen, welche dem Bestreben, bestimmte und besonders komplizierte Ausfälle mit groben Herden in örtliche Beziehung zu bringen, entgegenstehen. Gleichwohl läßt sich mit der hier vertretenen Anschauung der gesicherte Besitz der Lokalisationslehre vereinbaren. Der Sitz des Herdes gestattet eine Unterscheidung der mehr in das motorische von der mehr in das sensorische Gebiet einfallenden Störung. Auch abgesehen von der Bedeutung der *Wernicke-* und *Brocaschen* Stelle, die aus ihrer Beziehung zu dem Projektionssystem entspringt, sind sicherlich in ihrer Umgebung ganz differente, das eine Mal dem expressiven, das andere Mal dem perzeptiven Akt dienende Mechanismen zu suchen. Wenn auch das innere Wort vermöge der festen assoziativen Verbindung seiner Bestandteile als ein einheitliches Gebilde aufzufassen ist, und jede Läsion, wo sie auch angreifen mag, eine Störung in den Gesamtmechanismus hineinbringt, so stellen sich die Folgen einer Läsion doch verschieden dar, je nachdem sie mehr nach dem motorischen oder mehr nach dem sensorischen Pol der assoziativen Erregungskette hin erfolgt, und diese Verschiedenheit kommt nach Ablauf der ersten Shockerscheinungen auch durch die entsprechenden klinischen Symptome zum Ausdruck.

Spezielle Symptomatologie.**Theoretische Auffassung des Falles G.****1. Amnestische Aphasie und transkortikale motorische Aphasie.**

Jede Alteration des gesamten sprachlichen Assoziationssystems, dessen Kern das innere Wort ist, kann seine Erregbarkeit als Ganzes herabsetzen, ohne zur Zerstörung von Verbindungen zu führen. Das kommt klinisch in einer Erschwerung der Erweckung des Wortes zum Ausdruck — der amnestischen Aphasie. Es kommt dann auf die Stärke des erregenden Reizes bzw. auf das Eingeschliffensein der zuführenden Bahn an, ob unter gewissen pathologischen Verhältnissen ein bestimmtes Wort anklingt oder nicht. Den stärksten Reiz und die eingeschliffenste Bahn stellen für die Erweckung des inneren Wortkomplexes naturgemäß die Gehörseize dar — vorausgesetzt, daß der sensorische Mechanismus ungestört funktioniert —; dagegen erscheint die Verbindung mit dem Begriff viel leichter verwundbar, so daß relativ geringfügige Schädigungen genügen, den Wortkomplex von dort aus unerweckbar zu machen, während die Unerweckbarkeit eines Wortes trotz akustischer Darbietung (fehlende Wiedererkennung des Wortes) schwerere Störungen voraussetzt.

Naturgemäß kann die amnestische Aphasie die mannigfachsten Aphasieformen begleiten; sei es, daß das innere Wort in seinem Bestand oder seiner Erregbarkeit lädiert ist, sei es, daß die den Wortkomplex mit dem Begriff verbindenden Bahnen mitbetroffen sind. Derartige, auf bestimmte Systeme beschränkte Läsionen sind oft die Folge allgemeiner Hirnerkrankungen oder von Herd-erkrankungen (z. B. Tumoren), die sich aus der Umgebung dem Sprachfelde nähern und durch ihre Fernwirkung seine Verbindungen stören. Auf die Frage, ob die aus verschiedenen Ursachen entstehenden amnestisch-aphasischen Störungen sich klinisch unterscheiden lassen, kann hier nicht eingegangen werden, dagegen ist es für unsere Betrachtung prinzipiell wichtig, ob man u. U. unterscheiden kann zwischen der Unerweckbarkeit des gesamten Wortkomplexes und eines Teiles z. B. seiner motorischen Komponente bei sonstiger Intaktheit der letzteren; diese Frage kommt, wie man sieht, auf die Unterscheidungsmöglichkeit von transkortikaler motorischer Aphasie und amnestischer Aphasie hinaus. Ich glaube, daß theoretisch bei Zugrundelegung der oben geäußerten Ansicht über die Struktur des inneren Wortes und den Gang des Erregungsstromes keine Gründe gegen die Möglichkeit einer solchen unter pathologischen Bedingungen erfolgenden Dissoziation der beiden Bestandteile¹⁾ sprechen, halte es also für möglich, daß ein vom Begriff aus das innere Wort treffender Reiz sich in der Erweckung des Klangbildes erschöpft bzw. nachher so starkem Widerstande begegnet, daß es zu keiner sprachlichen Realisierung des beab-

¹⁾ Manche Äußerungen unseres Kranken (s. o.) weisen geradezu auf das Bewußtwerden der Unfähigkeit hin, für das deutlich vorschwebende Wortbild den motorischen Ausdruck zu finden.

sichtigten Wortes kommt, während der beim Nachsprechen und Lesen wirksame stärkere Reiz die Aussprache gestattet. Die klinische Unterscheidung dürfte auch abgesehen von Kombinationen beider Formen nicht immer leicht, oder auch gelegentlich unmöglich sein, worauf besonders *Lichtheim* und *Bischof* hingewiesen haben. (Schon *Trousseau* rechnete zur Amnesie „la perte de la memoire des mouvements de la phonation“.) Gegebenenfalls ist jedoch die transkortikale motorische Aphasie durch gewisse Beziehungen zur motorischen Aphasie gekennzeichnet, während die amnestische Aphasie eher solche zur sensorischen Aphasie hat. Ferner ist bei der transkortikalen motorischen Aphasie die Abneigung zu sprechen bemerkenswert, die dem Amnestisch-Aphasischen, der seine Defekte zu umschreiben sucht oder mit Verlegenheitsausreden begleitet, im allgemeinen nicht eigen ist.

In unserem Falle ist die vorhandene Störung der Wortfindung sicherlich aus beiden genannten Komponenten zusammengesetzt; neben der zwar vorhandenen, aber geringen amnestischen Aphasie spielt die Läsion des motorischen Anteils des inneren Wortes die Hauptrolle, nur handelt es sich nicht nur um eine erschwerte Erregbarkeit, sondern sicherlich um eine Zerstörung zahlreicher motorischer Assoziationskomplexe, worauf ich noch zu sprechen komme. Besonders im Anfang hatte aber die Spontansprache des Pat., mit ihrer Armut an inhaltreichen Worten und dem Reichtum an Flickworten und kleinen geläufigen Phrasen und mit dem Fehlen von Paraphrasie Anklänge an die transkortikale motorische Aphasie (s. *Heilbronner*).

2. Die Läsion des inneren Wortes.

Der Funktionsausfall des gesamten großen Assoziationsmechanismus, der wohl nur im Geleit der ersten Shockerscheinungen eines Insultes auftritt, hat natürlich eine Totalaphasie zur Folge. Nach einiger Zeit nimmt ein Teil der nur indirekt betroffenen Systeme die Funktion wieder auf, und nun zeigt sich gewöhnlich, daß die Störung an dem einen oder anderen Pole des Assoziationskomplexes ganz vorwiegend ihren Sitz hat. In dem einen Falle ist die sukzessive Verschmelzung der akustischen Reize zum Klangbild des Wortes nicht wesentlich beeinträchtigt, während am anderen Ende der Erregungskette die Systeme, denen die Bewegungsvorstellungen entsprechen, in Unordnung geraten sind. Je nach dem Grade der Störung ist nun die Sprache, an welchem Wege sie auch angeregt werden mag, paraphasisch. Beim Versuch des Nachsprechens geraten die von dem wohlperzipierten Klangbild ausgehenden Reize in Verwirrung, bzw. sie entgleisen, und es kommt ein verstümmeltes oder unerwünschtes Wort heraus (literale und verbale Paraphasie). Der gleiche Vorgang macht sich auch bei der Spontansprache geltend, weil auch hier das innere Wort, soweit es erhalten ist, zunächst anklingt und dann auf dem gleichen Wege die gleichen Verstümmelungen und Entgleisungen auftreten müssen wie beim Nachsprechen. Je schwerer die Läsion,

um so stärker die Paraphasie. In den leichteren Fällen betrifft sie nur die schwereren und ungebräuchlichen Worte, besonders auch die sinnlosen, denen keine eingeübten Gleise entsprechen, deren motorische Assoziationsketten vielmehr erst gebildet werden müssen. Eine große Anzahl besonders eingeschliffener Worte, zu denen die außerordentlich viel gebrauchten Flickwörter aller Art, ferner die Reihen, auswendig gelernte Wortfolgen gehören, bleiben mehr oder minder aussprechbar. Von da führen fließende Uebergänge zu den Fällen, in denen auch diese Bestandteile verloren gehen und nur noch litteral paraphasische Silben zum Vorschein kommen.

In diesen Differenzen sind m. E. nur Intensitätsunterschiede der zugrunde liegenden Störung zu sehen, und es ist kein Anlaß vorhanden, eine verschiedene Lokalisation und Unabhängigkeit z. B. der Reihen von den übrigen Sprachbestandteilen anzunehmen, weil sie sich in manchen Fällen als allein verschont erweisen. Das Vorkommen perseveratorischer Bestandteile erklärt sich ohne weiteres aus der Vorstellung, daß in den eben erregten Komplexen die Reize u. a. verlangsamt ausklingen, die ersteren also im Augenblick eine erhöhte Erregbarkeit besonders im Vergleich zu der im allgemeinen herabgesetzten behalten. Auch der Umstand, daß bei Verbesserungsversuchen eines paraphasisch vorgebrachten Wortes das Resultat sich immer mehr verschlechtert, erscheint unter solchen Verhältnissen nicht auffallend.

Für eine ev. Restitution ist nach den oben kurz gekennzeichneten Prinzipien maßgebend einerseits natürlich, in welchem Grade die geschädigten, aber nicht zerstörten Systeme sich zu erholen vermögen, bzw. in welchem Umfange intakte Reste der früheren Assoziationskomplexe vorhanden sind, welche sich zu neuen Komplexen zusammenschließen können, andererseits die Menge des intakten Reservematerials. Es ist für die Frage, ob bei der Restitution der motorischen Aphasie das Nachsprechen dem Spontan-sprechen vorangeht, wie es *Bonhoeffer* fand, oder ob das nicht der Fall ist, von Bedeutung, ob es sich um nur leichte Schädigungen ev. nur Erregbarkeitsherabsetzungen der motorischen Wortkomplexe handelt oder um grobe Zerstörungen. Im ersteren Falle ist es erklärlich, daß der stärkere durch das Vorsprechen bedingte Reiz den motorischen Komplex eher in Erregung zu versetzen vermag als der schwächere vom Begriff ausgehende. Bei dem *Bonhoeffer*-schen Kranken lagen in der Tat solche leichte Läsionen, die sich relativ schnell restituierten, vor; im anderen Fall aber liegen die Bedingungen für die Wiederherstellung viel komplizierter und lassen sich nicht ohne weiteres übersehen. Daß übrigens auch bei den am motorischen Ende der Assoziationsreihe entstehenden Störungen der sensorische Anteil nicht ganz verschont bleibt, zeigt der Umstand, daß die Leistungen, bei welchen ein besonders präzises und rasches Arbeiten des ganzen Mechanismus notwendig ist (z. B. wenn der Kranke der Unterhaltung anderer folgen soll), auch bei sonst rein motorischen Aphasien immer gestört gefunden werden.

Wird nun die Assoziationsreihe des inneren Wortes am entgegengesetzten, sensorischen Pol betroffen, so machen sich — auf das sensorische Gebiet übertragen — ganz analoge Ausfälle bemerkbar. Die vorhandenen mehr oder minder fest eingeschliffenen Assoziationskomplexe werden je nach ihrer Festigkeit gelockert, zerstört, in den Erregbarkeitsverhältnissen verändert, die alten Wortklangbilder können nicht erweckt, viel weniger neue gebildet werden. Die aus der Peripherie eintreffenden Reize treten in einen ganz in Unordnung gebrachten Mechanismus ein, die zustandekommenden Wortklangbilder werden mehr oder minder, ev. bis zur Unkenntlichkeit entstellt. Ein Wortverständnis kann nicht eintreten. Das dem Reizwort entsprechende, in sich intakte motorische Rudiment kann von diesem verstümmelten Klangbild aus aber auch nicht in Erregung versetzt werden. Beim Nachsprechen wird bei Intaktheit der weiteren Assoziationsketten ev. das entstellte Wortklangbild ins Motorische übersetzt — gleichwie sonst eine sinnlose Silbenverbindung nachgesprochen wird —, oder die Erregung entgleist auf einen anderen Komplex (literale und verbale Paraphasie).

Da, wie oben auseinandergesetzt, die Spontansprache im wesentlichen denselben Weg nimmt wie das Nachsprechen, nämlich den über das innere Wort, und es ferner wahrscheinlich ist, daß die vom Begriff ausgehende Erregung am sensorischen Anteil des letzteren angreift, so ist zu erwarten, daß die Spontansprache durch ähnliche Paraphasien gekennzeichnet ist wie das Nachsprechen. Das ist in der Tat der Fall. Natürlich können die Störungen wieder sehr verschiedene Grade erreichen, die sich aus der störenden Gewalt und der verschiedenen Resistenz der einzelnen Bestandteile des sensorischen Mechanismus ergeben. Die Funktion, die ein sehr genaues Wortklangbild voraussetzt, das Nachsprechen schwieriger und sinnloser Silbenverbindungen, ist am ehesten gestört und ebenso diejenige, welche an ein promptes An- und Ausklingen der Erregungen sehr weitgehenden Anforderungen stellt: das Verständnis und das Nachsprechen ganzer Sätze und Satzperioden.

Man könnte, wenngleich in beiden hier genannten Fällen der Läsion des inneren Wortes Paraphasie die Folge ist, wie es z. B. v. Monakow tut, meinen, daß die Art der Paraphasie einen Schluß auf ihren Entstehungsort erlaubt; indessen sind die Erfahrungen hierüber noch nicht ausreichend.

Theoretisch kommen im Rahmen der hier vorgetragenen Anschauungen folgende Möglichkeiten der Paraphasie in Betracht, die mit der Klinik durchaus übereinstimmen.

1. Störung in dem dem Klangbilde zugrunde liegenden System.

a) Allein durch veränderte Erregbarkeitsverhältnisse: Das dem Begriff zugeordnete Klangbild wird nicht erweckt (Beziehung zur amnestischen Aphasie). Der Reiz geht leicht auf eine durch die Konstellation gerade besonders leicht erregbare Bahn über (z. B. perseveratorische Entgleisungen in andere Worte oder Wort-

bestandteile, wodurch sich z. B. eigenartige Kontaminationen ergeben können ev. auch Versprechen nach Klangähnlichkeit). Neben den verbalen Paraphasien erscheinen beim Sprechen ganz geläufige und sinnentsprechende Phrasen. Dabei besteht wegen der perzeptiven Störung keine Kritik des Ausfalls.

b) Zerfall der Komplexe (natürlich kombiniert mit Veränderungen der Erregbarkeit): Handelt es sich um einen partiellen Verlust, so erscheinen neben geläufigen, richtig gebauten, z. T. allerdings nicht sinnentsprechend gebrauchten Worten (verbalen Paraphasien) auch sinnlose Lautverbindungen. Bei totalem Zerfall kommt es zu einem mehr oder minder vollständigen sinnlosen Silbensalat (vielleicht mit Ausnahme einiger besonders befestigter Komplexe, z. B. Reihen, die aber dann auch oft ohne Beziehung zur Absicht erscheinen, und gewisser immer wiederkehrender Füllworte. Gelegentlich kann vielleicht ein entstelltes Wort das Erratendes Sinnes auf Grund gewisser Ähnlichkeiten noch gestatten. Das perseveratorische Moment macht sich stark geltend.

Die schwankenden Erregbarkeitsverhältnisse und sonstige Konstellationen bringen es mit sich, daß die Paraphasien sich bei der gleichen und bei verschiedenen Untersuchungen sehr verschieden darstellen, daß für den gleichen Begriff das eine Mal ein paraphasisch entstelltes, das andere Mal ein richtiges und bald darauf wieder ein anderes paraphasisches Wort erscheint. Gesetzmäßig aber ist bei den partiellen Störungen der intakte Wortschatz auf eine Anzahl gebräuchlicher und einfach gebauter Worte beschränkt. (Abgesehen von gelegentlichen Ausnahmen.)

2. Störung in den der Bewegungsvorstellung entsprechenden Systemen.

a) Veränderung der Erregbarkeit. Die gleichmäßige Herabsetzung bedingt eine Art erschwerter Wortfindung (Beziehung zur transkortikalen motorischen Aphasie), ein Suchen nach der Realisierung deutlich vorschwebender Wortbilder, dabei Entgleisungen auf augenblicklich besonders erregbare Komplexe (Perseveration, verbale Paraphasie nach Klangähnlichkeit usw.) bei erhaltener Kritik. Die Unregelmäßigkeit im An- und Ausklingen der Erregungen hat eine verlangsamte Wortfolge, Auseinanderziehen der Silben, Perseveration im Gefolge.

b) Auseinanderfallen der Komplexe in Verbindung mit obigen Störungen bedingt wieder mehr literale Paraphasien, die ganz überwiegen oder neben verbalen vorkommen, je nach dem Umfang der Zerstörung früher vorhandener Komplexe. Die sonstigen Verhältnisse liegen ähnlich wie sub 1 b.

Die einzelne paraphasische Entstellung für sich betrachtet kann in beiden Fällen durchaus gleich sein; das haben mir auch zahlreiche Vergleiche gezeigt. Auch die Erwartung, daß bei erhaltenem Wortklangbild die durch Störung der Bewegungsvorstellung bedingte Paraphasie wenigstens dadurch gekennzeichnet sein müsse, daß das allgemeine Wortgefüge, die Silbenzahl (*Licht-heim*) erhalten sein müsse, trifft nicht immer zu, ebenso wie die

Fähigkeit, bei allein erhaltenem Klangbild aus Buchstaben das Wort zusammenzustellen. Das Buchstabenwort ist eine Funktion des ganzen intakten inneren Wortes. Was die *Lichtheimsche* Probe anlangt, so zeigt sich im Falle G. oft, daß, wenn er ein 3 silbiges Wort in ein 2 silbiges verstümmelt hatte, er auch die Silbenzahl zunächst falsch angab oder erst nach einigem Nachdenken richtig, obwohl Pat. es wohl merkte, daß er das Wort nicht richtig getroffen hatte; offenbar ist auch zur Zerlegung des Wortes in Silben die Intaktheit des ganzen inneren Wortes erforderlich. Aus der Form der Paraphrasie ist daher kein Schluß auf den Sitz der Läsion möglich, aber aus den Begleitumständen des Sprechens lassen sich, wie aus obigen Bemerkungen hervorgeht, charakteristische Unterschiede herleiten. Dazu kommt die ihrer Ursache nach nicht recht aufgeklärte vermehrte Sprechneigung aller Sensorisch-Aphasischer, die mit dem entgegengesetzten Verhalten der Motorisch-Aphasischen kontrastiert. Ein bedeutungsvoller Faktor für die Sprechneigung ist jedenfalls das Verhalten der Kritik, deren Vorhandensein im letzteren Falle ein vorsichtiges Tasten oder Verzichten mit sich bringt, deren Fehlen im ersteren Falle hingegen ein ahnungsloses Drauflosreden gestattet.

Soweit bisher Phänomene zur Sprache gebracht sind, die auch unserm Kranken eigen sind, hat sich gezeigt, daß sie sich leicht aus der hier vorgetragenen theoretischen Anschauung erklären lassen. Den Schlüssel für das Verständnis des Falles bietet die Annahme, daß die große, dem inneren Wort entsprechende Assoziationskette wesentlich in ihrem motorischen Anteil geschädigt ist, während einerseits die für den Sprachakt erforderlichen Muskelkoordinationen vorhanden sind, andererseits der sensorische Akt fast ganz ungestört ist. Die motorischen Komplexe, die vordem einen festen Bestand der Sprache bildeten, sind nicht gleichmäßig geschädigt, zum Teil vielleicht zerstört, zu einem anderen jedenfalls nur in ihrer Erregbarkeit verändert. Soweit sie zerstört sind, sind sie natürlich ganz unerweckbar, ganz gleichgültig, ob ihre Erregung durch Nachsprechen, vom Begriff aus, von der optischen Sphäre aus versucht wird. Relativ am leichtesten sind dagegen erweckbar die der Zahlenreihe, gewissen sehr gebräuchlichen Worten, später auch anderen Reihen entsprechende Komplexe, so daß sie mit normaler Glätte auftauchen. Dazwischen liegen Komplexe, die nur unter besonders günstigen Bedingungen zur Verfügung stehen, so z. B. wenn sich die Befestigung durch früheres Auswendiglernen eines Komplexes verbindet mit der optischen Hilfe des Lesens. Am schwersten erweist sich in unserem Falle, wie es theoretisch vorauszusetzen war, das Nachsprechen sinnloser Worte *ceteris paribus* geschädigt, weil dieser Funktion nicht nur schlecht gangbare, sondern überhaupt keine präformierten Wege zur Verfügung stehen und es ohne weiteres als die schwierigere Leistung gelten kann, in einem chaotischen Mechanismus neue Verbindungen zu knüpfen, als sich wenigstens die Spuren der alten zunutze machen zu können. Nur so ist es zu erklären, daß G. das

Wort „Kaiserkrone“ schließlich aussprechen konnte, während er bei den sinnlosen Silben „Klus“ und „Klött“ versagte¹⁾). Worte von komplizierter Struktur sind meist auch ungebräuchlich, darum sind die zugehörigen Komplexe doppelt vulnerabel, die Fähigkeit, solche Worte nachzusprechen, besonders geschädigt. Die Wiederholung des vergeblichen Versuchs, ein Wort nachzusprechen, hat keinen Erfolg, weil die erneute Erregung im allgemeinen gar keine besseren Bedingungen vorfinden kann als die erste, im Gegenteil meist noch durch die veränderten Erregbarkeitsverhältnisse zu perseveratorischen Entgleisungen gebracht wird. Später führte mit der Erholung alter und der Knüpfung neuer assoziativer Komplexe die Wiederholung des Versuchs eher zu dem gewünschten Resultat.

Die eigenartige, oft beobachtete Erscheinung, daß eine zusammengesetzte Funktion (Nachsprechen eines Satzes) nicht vor sich geht, während die einzelnen Teile, (die den Satz zusammensetzenden Worte) keine Schwierigkeiten machen, war auch hier vorhanden. Es liegt m. E. im Falle G kein Anlaß vor, dieses Phänomen, wie es gelegentlich geschieht, auf eine Störung der Merkfähigkeit zu beziehen. Vielmehr handelt es sich beim Nachsprechen eines Satzes um eine von dem Nachsprechen der ihn zusammensetzenden Einzelworte in physiologischer Hinsicht verschiedene Leistung, die unter pathologischen Bedingungen wohl auch einen äußeren Ausdruck finden kann. Wenn nämlich eine Dissoziation zwischen sensorischem und motorischem Wortkomplex besteht, die Reizschwelle des letzteren dabei herabgesetzt ist, so vermag allenfalls der durch Vorsprechen eines Wortes ausgelöste, das Klangbild in lebhaft Schwingung versetzende und direkt weiterwirkende Erregungsstrom den zugehörigen motorischen Komplex mit in Schwingung zu versetzen. Nimmt aber beim Vorhandensein von relativ erheblichen Intervallen die Reizstärke der sukzessiv erfolgenden Einzelerregungen naturgemäß ab, so sind die letzteren nicht mehr imstande, die vorhandenen Widerstände zu überwinden.

Der Satz: „Komm zu mir“ wird in „Kam zi Kram“ oder „komm zi koinm“ beim Nachsprechen entstellt, während die einzelnen Worte unmittelbar darauf richtig nachgesprochen werden. Durch das Vorsprechen des Einzelwortes „komm“ wird zunächst das entsprechende Klangbild lebhaft in Schwingung versetzt, und diese Erregung überträgt sich direkt auf die an sich schwer erregbare Wortbewegungsvorstellung, deren Anklingen die richtige Aussprache des Wortes ermöglicht. Ebenso verhält es sich bei den anderen Einzelworten des Satzes. Wird aber der ganze Satz auf einmal vorgesprochen, so vergeht zwischen dem Anklingen des Wortklangbildes des ersten Wortes und dem Versuch, es in die motorische Leistung zu übersetzen, eine gewisse Zeit, in der sich anderweitige Erregungsvorgänge abspielen. Noch mehr das ist beim 2. und 3. Wort der Fall. Der vom Klangbild ausgehende Erregungsstrom ist nun nicht mehr stark genug, um den entsprechenden motorischen Komplex in Schwingung zu versetzen, es kommt zu allerlei paraphasischen Entgleisungen.

¹⁾ Ein psychisches Moment (absichtliche Ablehnung, Verwunderung) kommt, wie ich oben auseinandergesetzt habe, nicht für diese Erschwerung bei unserem Kranken in Betracht.

Die infolge des Satzsinverständnisses mögliche Erregung vom Begriff aus ist aber, wie oben auseinandergesetzt, für die direkte Erregung der Klangsphäre von der Peripherie aus kein Ersatz. Ueberdies läßt sich auch der positive Nachweis führen, daß die Merkfähigkeit der Wortklangbilder bei G. gut ist, durch die oben erwähnten Versuche, vorgesprochene, für ihn sinnlose Silbenverbindungen unter einer Reihe nur ganz geringfügig veränderter wiedererkennen zu lassen (Gautamar — Gutamar, Gautimar, Gaudamar usw.). Bei diesen Versuchen zeigte G., daß er nicht nur ein dem komplizierten Reizwort vollkommen entsprechendes Klangbild zu erwecken, sondern daß er es auch festzuhalten vermochte.

Mit einigen Worten sei noch auf die in der Sprache des G. zu beobachtende Störung der Satzkonstruktion (Agrammatismus) eingegangen. Die Grundlagen sind wohl noch nicht ganz geklärt. Daß im vorliegenden Falle wiederum nicht eine Gedächtnisstörung dafür verantwortlich gemacht werden kann, noch viel weniger eine Intelligenzstörung (*Ziehen*), erscheint sicher. *Pick* gebührt das Verdienst, klargelegt zu haben, daß es sich um eine lokal bedingte Sprachstörung dabei handelt, und er hat den Agrammatismus zur sensorischen Aphasie in Beziehung gestellt. *Heilbronner* traf ihn aber auch als Teilerscheinung geringer motorischer Sprachstörungen. Unser Fall ist ein Beispiel für die letztere Genese. Im Gegensatz zu *Heilbronner* glaube ich aber, daß die Schwierigkeit der Wortproduktion von Bedeutung für die Fehler der grammatischen Form ist. Die Energie des Kranken erschöpft sich gewissermaßen in der Hervorbringung des Wortes und des für den Gedanken Wesentlichen, darunter kann natürlich die Form des Wortes und auch die Satzkonstruktion leiden.

Schließlich bleibt noch der Versuch, auch für die Störungen des Lesens und Schreibens im Rahmen unserer Auffassung ein Verständnis zu gewinnen. Den oben näher bezeichneten Verwicklungen, besonders den individuellen Verhältnissen gemäß stellt sich die Beteiligung des Lesens und Schreibens an dem aphasischen Gesamtkomplex auch unter sonst gleichen Voraussetzungen etwas verschieden dar. Die systematische Läsion der zwischen dem inneren Wort und den optischen bzw. graphisch-motorischen Projektionen eingeschaltetem assoziativem Mechanismen, vor allem des Buchstabenworts kann — in naturgemäß seltenen Fällen — bei im übrigen intakten inneren Wort eine Lese- bzw. Schreibstörung, also die „reine“ Alexie bzw. Agraphie bedingen. Jedenfalls kann es aber leicht vorkommen, daß die dem Buchstabenwort zugrunde liegenden Komplexe, vielleicht infolge ihrer geringeren individuellen Befestigung, bei einer bestimmten Läsion mehr leiden als die ausgeschliffenen Komplexe des inneren Wortes, dann erhalten wir das klinisch gelegentlich zu beobachtende Phänomen, daß das Lautlesen stärker paraphasisch ist als das Spontan- und Nachsprechen.

Ist das Umgekehrte der Fall, bewahren die optisch-sprachlichen Systeme bei einer Läsion des inneren Wortes eine gewisse Unversehr-

heit, so treten dennoch die von dort ausgehenden Erregungen in einen aus der Ordnung gebrachten Mechanismus, was sich in einer Lesestörung äußert, die ganz den Paraphasien der Sprache analog ist. Handelt es sich aber nur um leichtere Störungen des inneren Worts (Aenderung der Erregbarkeit seiner Bestandteile), so ist auch der Fall möglich, daß — ebenso wie der sensorische Reiz beim Nachsprechen — auch der vom Schriftbild Ausgehende ein besseres und exakteres Anklingen des inneren Worts bewirkt, als es bei der Spontansprache der Fall ist. (Lautlesen besser als Spontansprache.) Werden sowohl die optisch-sprachlichen Mechanismen wie das innere Wort betroffen, so gesellt sich zur paraphasischen eine paralektische bzw. alektische Störung im engeren Sinne. (Lesen noch stärker gestört als die Spontansprache bzw. aufgehoben.) Daß das Leseverständnis trotz intaktem Lautlesen gelegentlich fehlt, ist wohl stets eine der transkortikalen sensorischen Aphasie zugehörige Erscheinung. Das umgekehrte Verhalten, daß bei paraphasischem Lesen ein leidlich gutes Verständnis des Gelesenen besteht, erklärt sich ähnlich wie die gelegentlich zu beobachtende Ueberlegenheit des Wortsinnverständnisses über das Wortlautverständnis¹⁾. Indessen ist auch in Erwägung zu ziehen, daß die optisch-sprachlichen Systeme wohl vorwiegend von dem sensorischen Anteil des das innere Wort darstellenden Assoziationskomplexes abhängig sind, so daß bei einer paraphasischen Sprachstörung, die lediglich auf eine Läsion im motorischen Anteil des letzteren zu beziehen ist, das Leseverständnis dem Lautlesen allein aus diesem Grunde bedeutend überlegen sein kann. Das trifft für den Fall G. zu, bei welchem das Leseverständnis sich im Gegensatz zum Lautlesen sehr frühzeitig besserte. Die Fehler des letzteren entsprechen wohl ganz denen des Spontansprechens und des Nachsprechens, es handelte sich also — wenigstens in der späteren Restitution — um eine rein paraphasische Lesestörung.

Für die Funktion des Schreibens, die mit der des Lesens manche Berührungspunkte hat, ist eine Kette assoziativer Systeme ausgebildet, in deren Verlauf vom inneren Wortkomplex zum motorischen Rindengebiet wiederum das Buchstabenwort eine wichtige Station darstellt. Die Störung des letzteren, bzw. des ihm übergeordneten inneren Wortes hat bei Unversehrtheit der übrigen Systeme die leichteste Form, der Schreibstörung, bei welcher die Paraphasie ins Schriftliche übertragen wird, zur Folge (paraphasisches Schreiben). Ferner könnten sowohl die den Bewegungsvorstellungen der Buchstaben als die dem inneren Wort entsprechenden Komplexe an sich erhalten, aber die Verbindung beider gestört sein. Es würden dann die vom inneren Wort ausgehenden Erregungen in falsche Bahnen entgleisen, eine Störung, wie sie sich in der Unfähigkeit, die Buchstaben wahlweis zu gebrauchen, zu erkennen geben würde. (Paragraphie, die sich auch mit der para-

¹⁾ Die dabei in Frage kommenden Verhältnisse habe ich früher l. c. näher auseinandergesetzt.

phasischen Schreibstörung kombinieren kann.) Schließlich wäre der Fall möglich, daß die motorischen Assoziationskomplexe (die Bewegungsvorstellung der Schriftbilder) selbst teilweise oder ganz zerstört, bzw. unerregbar geworden sind, was eine Unfähigkeit, überhaupt Buchstaben zu schreiben, bedingen würde; ev. kommt es zu Entgleisungen in benachbarte Komplexe, dadurch zu unkenntlichen Kritzeleien, in denen sich u. a. Bruchstücke von Buchstabenbildern, perseveratorische Elemente und dgl. finden. Würde es sich nur um eine Herabsetzung der Reizschwelle handeln, so ist der Fall möglich, daß eine stärkere Erregung, wie sie z. B. von der optischen Sphäre ausgeht, die Bewegungsvorstellung des Buchstabens in Schwingung versetzen könnte, während die vom Begriff ausgehende schwächere Erregung diese Wirkung nicht erzielen würde. (Spontane Agraphie bei erhaltenem Kopieren.)

Bei Verlust der Bewegungsvorstellungen würde auf einem ganz anderen — das Sprachgebiet nicht berührenden —, optisch-motorischen Weg allenfalls ein Nachmalen der Buchstaben möglich sein. (Ohne Verständnis für dessen Bedeutung.)

Unter diesen Einzelfällen, die auch mannigfach modifiziert und kombiniert gedacht werden können, und denen durchweg auch klinisch zu beobachtende Formen entsprechen, stellt die Agraphie des G. eine der am weitesten gehenden Läsionen dar; die schwerste, bestehend in vollständiger Zerstörung der betreffenden Komplexe, lag offenbar nicht vor. Ich bin nicht geneigt, die bei G. beobachtete Agraphie als eine Folgeerscheinung der motorischen Apraxie aufzufassen, sondern sehe in den agraphischen und apraktischen Symptomen, wenigstens in der Hauptsache, parallele Vorgänge, die vielfache Analogien bieten, und denen beiden eine Störung in den entsprechenden motorischen Assoziationskomplexen entspricht. Im Anfang waren die Buchstabenbewegungsvorstellungen meist auf keine Weise erregbar, gelegentlich reproduzierte waren einmal etwas entstellt, dann aber ohne Beziehung zu den entsprechenden Elementen der Sprache. Nachdem später die Erregbarkeitsverhältnisse sich gebessert hatten, konnten Worte richtig nachgeschrieben werden, während die Spontanschrift und das Diktat entsprechend der bestehenden Paraphasie gestört blieben (= paraphasisches Schreiben).

Der besonders begünstigten Stellung der Zahlen im sprachlichen Mechanismus ist bereits gedacht.

Die amusischen Störungen schließen sich in einer bis ins einzelne gehenden Weise den aphasischen an, ein Beweis mehr für das Ueberwiegen der linken Hemisphäre für die feineren Leistungen auf diesem Gebiet.

Die Analyse der aphasischen Symptome und der Versuch ihrer Deutung kommt darauf hinaus, den Fall G. als eine Form von partieller motorischer Aphasie aufzufassen. Wenn er symptomatologisch den Anforderungen der *Wernickeschen* Leitungsaphasie entspricht, so gibt das einen Hinweis darauf, daß der

Wernickesche Komplex kein selbständiger zu sein braucht. Es handelt sich, ganz allgemein gesagt, um eine Läsion des inneren Wortes, die je nach ihrem Sitz sich bald mehr an die motorische, bald an die sensorische Aphasie anlehnt, sich aus einer anfänglichen Kombination beider heraus entwickeln kann. Da eine einfach konstruierte lange Verbindungsbahn der Wortbewegungsvorstellungen und Klangbilder m. E. abzulehnen ist, vielmehr für die Verbindungen der beiden Bestandteile des inneren Wortes ein kompliziertes assoziatives Uebertragungssystem erforderlich ist, das sich aus verschiedenen Gruppierungen sensorischer und motorischer Erregungsbestandteile zusammensetzt, so ist bei jeder Läsion dieses Mechanismus eine nach der einen oder andern Richtung tendierende Störung die Folge bei im wesentlichen gleicher Symptomatologie, deren Kern die Paraphasie der Spontansprache und des Nachsprechens bildet.

Ein Ueberblick über die einschlägigen Beobachtungen aus der Literatur, die ich in dem nebenstehenden Schema kurz wiedergebe, bestätigt diese Auffassung.

	Kleist	Heilbronner	Goldstein	Pitres Fall VI	Lewy	Eigene Beobachtung
Sprach- verständnis	Leicht gestört	Anfangs auf- gehoben, spät. nur leicht gestört	Anfangs nicht gestört	Nicht gestört	Intakt	Nicht gestört
Sprech- fähigkeit	Etwas hesitierend, tastend	Nicht gestört	Zunächst nicht gestört	Nicht gestört	Intakt	Kaum gestört, Reihen glatt
Nach- sprechen	Schwer gestört, Paraphasie	Aufgehoben	Paraphasisch	Gestört	Paraphasisch	Paraphasisch
Spontan- sprache	Schwer gestört, Paraphasie	Stark reduziert	Paraphasisch	Gestört	Schwer gestört	Paraphasisch
Wortfindung (amnest.- aphas.-Stör.)	Gestört	Gestört	Gestört	Gestört	Gestört	Anfangs gestört
Lesen und Schreiben	Gestört	Gestört	Gestört	Gestört	Gestört	Paraphasisch
Lese- verständnis	Anfangs aufgehoben	Anfangs gestört	Später gestört	Nicht gestört	Nicht gestört	Ganz gut

Die Uebereinstimmung der Symptomatologie bezieht sich nämlich in diesen Fällen nur auf bestimmte Stadien des Verlaufs. Zwei der Fälle (*Kleist*, mein Fall) sind aus umfangreicheren motorischen Störungen unter geringer Mitbeteiligung der sensori-

schen Sphäre hervorgegangen, einer (*Heilbronner*), dagegen aus einer vorwiegend sensorischen Aphasie. Der *Goldsteinsche* Fall ging infolge des progredienten Verlaufs den umgekehrten Weg, indem er sich zu einer totalen Aphasie allmählich vervollständigte. *Goldstein* faßt den Komplex der Leitungsaphasie als eine reine Form der Aphasie auf, welche der Läsion des „zentralen Sprachfeldes“ entspricht („zentrale Aphasie“). Kämen dazu Störungen des sensorischen bzw. motorischen Mechanismus, so entstünde die kortikale sensorische bzw. motorische Aphasie. Im Grunde handelt es sich bei der Differenz der beiden Anschauungen nur um die Betrachtung des gleichen Tatbestandes von verschiedenen Gesichtspunkten aus.

Als Träger des großen sprachlichen Assoziationsfeldes wird gewöhnlich die Insel angenommen, die auch als zwischen den genannten Eingangs- und Ausgangspforten der zentrifugalen und zentripetalen Erregungen gelegen in erster Linie dafür in Betracht kommt, indessen ist es wahrscheinlich (s. v. *Monakow*), daß noch weitere Gebiete der Hirnoberfläche sich daran beteiligen.

Im vorliegenden Falle dürfte, wie sich aus den begleitenden Symptomen der Apraxie und der Taststörung der rechten Hand schließen läßt, ein ziemlich umfangreicher Herd zu erwarten sein, der sich mutmaßlich von der Inselrinde aus bis in das Parietalhirn erstrecken dürfte.

Literatur-Verzeichnis.

1. *Wernicke*: Der aphasische Symptomenkomplex. Dtsch. Klin. 1906.
2. *Kleist*: Ueber Leitungsaphasie. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurologie. Bd. 17.
3. *Bonhoeffer*: Rückbildung motorischer Aphasien. Mitteilung aus d. Grenzgebieten. 1902.
4. *Heilbronner*: Die aphasischen, apraktischen und agnostischen Störungen. Handbuch der Neurologie, herausgegeben von *Lewandowsky*. 1910.
5. *Heilbronner*: Die transkortikale motorische Aphasie usw. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 34.
6. *Pitres*: Les paraphasies. Revue de méd. 1899.
7. *Pitres*: L'aphasie amnésique. Progr. méd. 1898.
8. *Goldstein*: Amnestische und zentrale Aphasie. Arch. f. Psych. Bd. 48.
9. *Goldstein*: Die zentrale Aphasie. Neurolog. Zbl. 1912.
10. v. *Monakow*: Ueber den gegenwärtigen Stand der Frage nach der Lokalisation im Großhirn. Ergebnisse der Physiologie. Asher-Spiro 1907.
11. *Ebbinghaus*: Abriß der Psychologie. II. Aufl. 1909.
12. *F. H. Lewy*: Ein ungewöhnlicher Fall von Sprachstörung usw. Neurolog. Zbl. 1908.

(Aus der Heilstätte für Nervenkrankte Haus Schönow in Zehlendorf.

[Direktor: Prof. Dr. *Max Laehr*.])

Zur Frage der Berufsnervosität der Volksschullehrer.

Von

Dr. med. MAX ROHDE,

Oberarzt im 7. Rheinischen Infanterie-Regiment No. 69, kommandiert zur psychiatrischen Klinik der Universität Jena, kommandiert gewesen zur Heilstätte.

Will man sogenannte Berufsnervositäten kritisch beleuchten, so wird man sich dabei immer vor Augen halten müssen, daß eine

reine Berufsnervosität in den seltensten Fällen nur wird vorliegen können, in dem Sinne, daß der Beruf allein das die Nervosität bedingende Agens sei, wie es so oft heißt, und zwar wird man das schon aus der einfachen Erfahrung heraus annehmen können, daß fast jedes nervöse Zustandsbild erst durch das Zusammenwirken mehrerer schädigender Momente zustande kommt. So wird man — und das will auch ich im Folgenden tun — den an sich inhaltlich etwas anderes umfassenden Begriff der Berufsnervosität für nervöse Zustände anwenden, die bei Angehörigen eines bestimmten Berufes vorkommen, und es bleibt dann festzustellen, welche Ursachen für die Erkrankungen der Angehörigen dieses Berufes in Frage kommen, es bleibt abzuwägen, welche von diesen Ursachen eine größere, welche eine untergeordnete Rolle spielt, und daraus wiederum ergibt sich die Beantwortung der Frage, welche Rolle der Beruf als solcher in der Reihe krankmachender Momente einnimmt, speziell auch ob bzw. inwiefern er die Symptome der Nervosität in bestimmte Bahnen zu lenken vermag.

Eine andere Frage für mich war, welcher Beruf sich für eine solche Zusammenstellung am besten eignete, von den zahlreichen Berufsklassen, die in einer Heilstätte wie Haus Schönnow zusammenströmen. Ich habe dabei nach Möglichkeit einen solchen ausfindig zu machen gesucht, der möglichst gleiche Bedingungen bietet, um nicht zu viel der erschwerenden Momente beim Abwägen der ätiologischen Faktoren mit zu berücksichtigen zu brauchen, und ich habe demnach auch auf einen Punkt besonders geachtet, den ich für zu wichtig halte, um ihn völlig auszuschalten, nämlich darauf, daß die Abstammung, sowohl in geographischer Hinsicht als in der der Lebensbedingungen, in denen die Kranken aufwuchsen, also die elterliche Abstammung eine möglichst gleiche war. Und schon in dieser Hinsicht erschien mir das Material als besonders geeignet, das die Volksschullehrer, die in der Heilstätte behandelt sind, boten. Es handelt sich meist um Leute, die sämtlich in gleicher Weise in kleinen Verhältnissen groß geworden sind, die den gleichen Entwicklungsgang durchgemacht haben und die durchweg in relativ jungen Jahren fest angestellt worden sind. Dazu kommt, daß die meisten dieser Lehrer Ost- und Norddeutsche sind, also der Volkscharakter bei ihnen etwa der gleiche ist, und endlich, daß die Lebensbedingungen bei allen kaum andere sind. Dazu kommt für mich als besonders wichtig der Umstand, daß sie einen auffallend hohen Prozentsatz der Kranken der Heilstätte ständig stellen; denn wenn man bedenkt, daß im Jahre 1911 hier z. B. nur 15,1 pCt. Handwerker und 17,1 pCt. Kaufleute behandelt wurden, so muß der Prozentsatz, den der ungleich kleinere Lehrerberuf mit 7,2 pCt. stellt, befremdlich erscheinen, zumal erstere Kategorien meist auf Kassenkosten, letztere aber meist auf eigene Kosten die Heilstätte aufsuchen, also sicher nicht überflüssigerweise. Ich weiß nun sehr wohl, daß das nur mit Einschränkungen gilt, und daß dies ungleiche Verhältnis zwischen den behandelten Mitgliedern dieser Berufe auch

mit dadurch bedingt sein kann, daß die Handwerker und Kaufleute größtenteils eben in Kassen sind, die ihrerseits einen großen Teil in eigenen Genesungsheimen und dergleichen behandeln lassen, die den Lehrern nicht zur Verfügung stehen. Immerhin finde ich den Prozentsatz der Lehrer relativ hoch; und das deckt sich auch damit, wenn neuerdings *Röper* unter dem Neurasthenikermaterial der Jenaer Nervenlinik unter 449 nicht traumatischen Neurasthenikern 48 seminaristisch gebildete Lehrer findet, so daß diese die 1. Stelle dabei einnehmen; ebenso fand früher *Ralf Wichmann* durch Umfrage mittels Fragebogen unter 305 Lehrern, die diese beantworteten, 68 pCt. nervenkrank. Endlich hebt in allerneuester Zeit auch *Pilcz* das unverhältnismäßig hohe Kontingent hervor, das die Lehrer zum großen Heere der Neurastheniker stellen. Ich will hier nicht auf die genauere Literatur eingehen, führe hier nur diese drei Autoren an und komme zu der Frage: Worin kann diese scheinbar relative Häufigkeit der Nervosität im Lehrerberuf wohl bedingt sein? Jeder Lehrer wird nun wohl sagen: „Nun, unser Beruf ist so viel schwerer wie andere Berufe.“ Ich lasse es zunächst unentschieden, ob das tatsächlich der Fall ist, doch erscheint es mir zumindest auffallend, daß gerade der Beruf, der jahraus, jahrein doch regelmäßig ebenso viel Ferien hat wie in der Entwicklung begriffene Kinder unter besonders starker Ueberanstrengung zu leiden haben soll.

So glaube ich schon aus diesen Gründen auf die Mitwirkung besonderer Umstände schließen zu sollen, denen nachzugehen nicht zwecklos ist. Und zwar werde ich — entsprechend meinen Ausführungen — alle diejenigen Kranken ausschalten, deren Aufenthalt in der Heilstätte durch organische Nervenleiden bedingt war, soweit sich eine Mitwirkung des Berufs bei ihnen schon a limine ausschalten läßt (z. B. Paralyse). Ebenso schalte ich außerdeutsche Lehrer aus, wegen der so ganz anders liegenden Verhältnisse, und endlich werde ich die Lehrerinnen nicht mit berücksichtigen, aus mehreren Gründen. Deren Nervosität ist, wie ich hier nur kurz bemerken will, doch in sehr vielen Fällen durch Eigentümlichkeiten der weiblichen Natur mitbedingt. Auch entstammt das Gros der Volksschullehrerinnen ganz anderen Kreisen wie die Volksschullehrer, so daß diese doppelte Verschiedenheit eine allgemeine Uebersicht sehr erschweren müßte.

Bezüglich der verbleibenden Fälle aber ergibt sich dann ein Material, das im wesentlichen gleich ist, sowohl bezüglich der Abstammung als des Entwicklungsganges, und Unterschiede werden sich event. nur erwarten lassen je nach der Verschiedenheit ihrer Lebensschicksale, ihres Alters, und je nachdem sie in der Großstadt oder Kleinstadt bzw. Dorf ihr späteres Leben verbracht haben. Um nicht ein zu großes Material zu haben, beschränke ich mich auf die Krankengeschichten seit 1. I. 1907. Von diesen gehören in die angegebene Kategorie, die ich berücksichtigen will, im ganzen 95 Kranke.

10713

Von diesen 95 Kranken standen bei der Aufnahme in die Heilstätte im Alter von

20—30 Jahren	17 = 17,9 pCt.
30—40 „	25 = 26,3 „
40—50 „	33 = 34,7 „
über 50 Jahre	20 = 21,1 „

Das Bild verschiebt sich noch mehr, wenn ich das Alter von 35—45 Jahren zusammenfasse, dann erhalte ich nämlich folgende Zahlen. Es erkrankten

vom 20. bis 25. Jahre	7 = 7,4 pCt.
„ 25. „ 35. „	19 = 20,0 „
„ 35. „ 45. „	42 = 44,2 „
nach dem 45. „	27 = 28,4 „

Es erfolgten also die meisten Erkrankungen in der Zeit vom 35.—45. Lebensjahre, also bereits jenseits der Zeit der Anspannung der höchsten Arbeitsfähigkeit. Diese Abtrennung ist in mehr als dieser rein äußerlichen Hinsicht wichtig und interessant und wird noch modifiziert, wenn ich nun auch die Art der Erkrankung in Rücksicht ziehe. Gewiß, Neurastheniker, Nervöse sind sie alle, Nervosität und Nervosität kann aber sehr verschieden sein: und in dieser Hinsicht fällt es auf, daß im wesentlichen bis zum 35. Jahre die Art der „Nervosität“ eine ganz andere ist wie bei den Älteren. Ich finde nämlich hier bei den Jüngeren den konstitutionell-degenerativen Faktor von ausschlaggebender Bedeutung bzw. die Nervosität ausgelöst durch schwere Infektions- und sonstige körperliche Krankheiten oder private Aufregungen, jedenfalls aber spielt hier der Beruf — das geht aus allem ziemlich klar hervor — meist ätiologisch eine so untergeordnete Rolle, daß er fast völlig außer acht gelassen werden kann. Der Beruf wirkt höchstens auxiliär für diese Art von „Berufsnervosität“, und nur einige wenige Male finde ich, wie zu schwächliche Individuen den Anstrengungen der Seminarzeit nicht standhalten und während derselben bzw. gleich nachher erkranken, aber auch hier ist die Konstitution im Grunde der allein schuldige Teil. Während hier fast durchgängig die endogene Anlage durch exogene meist außerhalb des Berufes liegende Momente zur Entfaltung gebracht wird und oft in das Gebiet der Psychose heranreicht infolge abnorm starker Reaktion, zeigen die Kranken jenseits des 35. Lebensjahres zwar auch meist endogene nervöse Züge, im übrigen aber dominiert bei fast allen in gleicher Weise jener Symptomenkomplex, der sich aus Ermüdungserscheinungen zusammensetzt und durch Arteriosklerose, oft leichter Art, leichte Eigenbeziehungen, verringertes Selbstvertrauen, Schlaflosigkeit, Schwächegefühl und dergleichen charakterisiert wird, es sind Erscheinungen eines mehr oder weniger früh einsetzenden Präseniums. Ich werde hiervon später genauer zu sprechen haben und werde auch dafür charakteristische Beispiele anführen. Hier möchte ich zunächst das von den noch nicht 35 Jahre alten Kranken Gesagte genauer belegen

und will daher — ganz kurz — das in Frage Kommende skizzieren. Ich bemerke vorher, daß ich hier nur das Allerhauptsächliche anführe, um nicht zu weitläufige Auseinandersetzungen zu geben.

Bei dem einen 20 jährigen Kranken setzten im Anschluß an auf dem Seminar betriebene Onanie und Lektüre populärer Bücher $\frac{1}{2}$ Jahr nach bestandnem Examen Angstzustände und Unruhe ein, die sich so steigerten, daß er wegen einer Degenerationspsychose 1910 eine geschlossene Anstalt hat aufsuchen müssen.

Bei einem anderen Kranken setzten während der Examensarbeiten allerlei Beschwerden ein, die aber ihre Ursache hatten in einer bestehenden Hydrocephalie auf dem Boden einer sicher nachweisbaren Lues cerebri hereditaria (alte Chorioretinitis, fehlende Lichtreaktion, Intelligenzdefekt, abgeblaßte Pupillen usw.).

Bei einem 21 jährigen Kranken, dessen Vater Potator gewesen war, traten schon in der Seminarzeit schwere degenerative Züge hervor, die eine sehr ungünstige Prognose stellen ließen, ebenso bei einem 23 jährigen Kranken, der sich schon vorher im Kaufmannsberuf versucht hatte, dem aber „das Hastende, Unregelmäßige nicht bekommen“ und der deshalb Lehrer geworden war. Er versagte schon in der Seminarzeit und versagte auch bei Beginn des Berufes, überschritt sein Züchtigungsrecht usw. Auch hier blieb die Frage offen, ob es sich nicht um eine beginnende Hebephrenie handele.

Auch der 24 jährige Otto T. zeigt schon in frühester Jugend degenerative Züge schwerer Art, vor allem eine dauernde Instabilität, die natürlich bei Beginn des Berufes sich in ständigen Mißhelligkeiten äußerte. Dazu kam ein schweres psychisches Trauma, indem der Blitz 2 m von seinem Bett einschlug und ihn aus dem Bett warf.

Bei allen diesen 5 Kranken überwiegen die degenerativen Züge so eminent, daß man sagen muß, in jedem Beruf, ja auch ohne Beruf wären sie erkrankt. Im Gegensatz dazu sind bei den beiden letzten Kranken unter 25 Jahren nicht degenerative Züge, sondern geringe Widerstandsfähigkeit die Ursache der Erkrankung. Sie sind als Asthenia universalis geführt worden, sind beide hoch aufgeschossen, haben kein Zutrauen zu sich. Der eine konnte schon im Seminar, im Arbeiten nicht mithalten, „denn das hielt ich vor Schwäche nicht aus“, er ist dann bald nachher mit dem asthenischen Symptomenkomplex in die Heilstätte gekommen. Der andere — an sich widerstandsfähiger — erkrankte schon im Examen mit den gleichen Symptomen, erholte sich, um dann sich zu verloben und infolge Zwistigkeit mit der Braut durch Klatsch und einen Prozeß mit einem Freund zu erkranken.

Es sind also durchweg konstitutionelle Momente hier die Ursache; bei den ersten 5 überwiegt die psychisch-degenerative, hier die körperliche Komponente.

Den asthenischen Symptomenkomplex zeigen auch von den im Alter von 25—35 Jahren Stehenden mehrere. Sie sind ständig leidend von Jugend bzw. Pubertät an, haben Nosophobien, meist anknüpfend an Onanie in der Seminarzeit, wo, wie einer sagte, es jeder tue, und exazerbiert durch irgendeinen besonderen Anlaß. So tritt unter einer Skabiesepidemie im Dorf eine zwangsmäßige Berührungsfurcht bei ihm auf, die den Charakter einer Hypomelancholie trägt, so bekommt ein 30 jähriger Lehrer durch die Auflösung der Verlobung mit einem tuberkulösen Mädchen eine Hypomelancholie. Die gleichen Liebesenttäuschungen lösen bei dem 31 jährigen B., der ausdrücklich betont, Ueberanstrengung oder Aufregung im Beruf liege nicht vor, eine Depression aus; er bot das Bild des manisch-depressiven Irreseins, ebenso wie ein 26 jähriger Lehrer, der in einer seiner späteren Depressionen 1910 durch Suizid endete. Bei einem anderen kommt die allgemeine von jeher bestehende Körperschwäche zum Ausbruch nach einer schweren Influenza, bei einem anderen ebenso konstituierten durch anstrengende Bandwurmkuren, bei einem anderen löst der Militärdienst eine schwere Nierenblutung aus und bringt die Nervosität zur Entfaltung; bei einem anderen

wirken folgende Momente zusammen: 1901 schwerer Typhus, im Anschluß 1902 das zweite Examen, wozu sich 1906 eine schwere Influenza gesellte. Bei einem anderen, der schon wegen Nervosität vom Examen zurückgestellt war, stellten sich gleichfalls nach einem Typhus schwerere Störungen ein. Bei einem 27 jährigen Lehrer machte sich schon gleich nach dem zweiten Examen wegen Magenbeschwerden eine Kur nötig, seine Aufnahme erfolgte wegen nosophobischer Angstzustände im Anschluß an den Tod der Mutter.

Alle genannten Kranken mit dem asthenischen Symptomenkomplex zeigten ein hochgradiges Mißverhältnis zwischen Körpergröße und Gewicht, z. B. — um einige Zahlen anzuführen — 1,74 und 62 kg, 157 und 49,5 kg, 159 und 48,5 kg usw. Hier ist sicher der Grundstein der Nervosität in den Wachstumsjahren zu suchen, in welche gerade die anstrengende Präparanden- und Seminarzeit fällt mit in der Regel — nach Angabe meiner Kranken — ziemlich starker Onanie, an die anknüpfend der Astheniker allerlei Nosophobien bekommt, die ihn erschöpfen und so wieder bei gegebenem Anlaß einen „nervösen Zusammenbruch“ herbeiführen. Von den letzten 9 zeigen 2 noch diesen Symptomenkomplex, doch spielen hier andere Momente die Hauptrolle.

Der eine von diesen ist von seinem Vater (Lehrer) in den gleichen Beruf gegen seine Neigung hineingezwängt; er hat seiner Naturanlage entsprechend viel Kämpfe innerlich durchgemacht, so hat sich bei ihm eine Zweifelsucht ausgebildet, die wiederum seine konstitutionelle Nervosität förderte und auch manche Zwistigkeit mit Vorgesetzten herbeiführte. Ein 29 jähriger Lehrer, der von Natur schwächlich war, sehr stark geraucht, viel Bier und Kognak getrunken, 2 schwere Traumen überstanden hatte, 2 mal durch das Examen gefallen war, befand sich in einem Strafverfahren wegen sexueller Vergehen an Schülerinnen. Bei einem 32 jährigen Lehrer läßt sich die Nervosität bis in die früheste Jugend zurückverfolgen, er war schon auf der Präparandenanstalt so nervös, daß er von der Prüfung zurückgestellt wurde „wegen Ueberarbeitung“, und daß von jeher, besonders aber seit einem Scharlach mit Gelenkrheumatismus und Nephritis mit 12 Jahren, „seit dem seine körperliche Entwicklung halt machte“, bei jedem Anlaß eine Exazerbation der Nervosität eintrat. Bei einem 27 jährigen Lehrer endlich handelt es sich um narkoleptische Zustände infolge einer aus der Jugend stammenden Trachealstenose, nach deren Beseitigung er ein gesunder Mensch war — ich habe ihn an anderer Stelle eingehend geschildert —, Von einem 33 jährigen Lehrer werde ich bei der Frage Alkohol und Kleinstadt zu sprechen haben; er erkrankte — Psychopath von jeher — im Anschluß an einen Lungenspitzenkatarrh und den etwa gleichzeitigen Tod eines Kindes an einer Verstümmung mit Nosophobien. Die Krankengeschichte der letzten der noch nicht 35 Jahre alten Lehrer möchte ich erst später anführen, bei der Erörterung der allgemeinen Verhältnisse. Ich bemerke hier nur, daß auch sie Astheniker reinsten Wassers sind.

Doch bedürfen zuvor einige mehr allgemeine Punkte der Erörterung, die sich aus allen meinen Lehrerkrankengeschichten ergeben, Punkte, die speziell zur Erklärung der Ermüdungserscheinungen der älteren Lehrer unerlässlich sind. So erscheinen fast alle meine kranken Lehrer als Menschen, die — ich möchte fast sagen durchweg — in ihrer ganzen Anlage eine geringe Widerstandsfähigkeit geboten und schon in der Jugend neuropathische Züge gezeigt haben. In dieser Hinsicht sei angeführt, daß eine erbliche Belastung — zum Teil sehr erheblicher Natur — sich schon anamnestic bei 63 von diesen 95 Kranken, also bei 66,1 pCt. nachweisen ließ. Nervosität beider Eltern oder solche von beiden

Eltern und Geschwistern wurde angegeben in 29 Fällen, also bei 30,52 pCt., zum Teil war es Belastung mit Geisteskrankheiten, Epilepsie usw. Zeichen der Neurasthenie bzw. bereits in der Jugend hervortretender Zeichen einer verminderten Widerstandsfähigkeit des Nervensystems finde ich bei 71,2 pCt., bemerke aber, daß in mehreren früheren Krankengeschichten nähere Angaben darüber fehlen, so daß diese Zahl wohl eher höher gesetzt werden muß. Ich fasse hierunter alle jene Charakterzüge zusammen, die sich bei später nervös werdenden Menschen besonders oft finden, speziell die der depressiven psychopathischen Konstitution und Asthenie, von denen ich ja eingehend an anderer Stelle gesprochen habe, also neben allgemein degenerativen Zügen auch solche, welche infolge der ernsten Lebensauffassung und Verslossenheit besonders Daueraufregungen setzen, die bei gegebener Gelegenheit gleichsam aus dem glimmenden Funken in hellen Flammen aufgehen. Ich rekapituliere hier kurz die Hauptsymptome, wie sie meine Lehrer zeigen: Es sind weiche Naturen, die stets alles schwer nehmen, sich ungern aussprechen, die allen Aerger verbeißen, zum Grübeln neigen und aus dem Bestreben heraus, alles möglichst gut zu machen, meist einer gewissen Pedanterie verfallen sind, die oft von den Kranken selbst als lästig empfunden wird, zum größten Teil aber in ihrem schwerfälligen Charakter mitbedingt ist. Es sind meist Menschen, die sich einerseits gerne zurückziehen und doch alle anderen überragen möchten, ohne meist die Fähigkeiten dazu zu haben. Sie fühlen sich in der Einsamkeit am wohlsten, fühlen sich im Verkehr befangen; so werden sie einseitig und sind frühe Greise, wenn sie nicht das Leben und der Beruf in die Schule nimmt und unter Menschen froh sein lehrt.

Wenn sich gerade aus solchen Individuen die Mehrzahl meiner Lehrer zusammensetzt, so scheint mir das nach ihren Angaben nicht bloßer Zufall zu sein, sondern es geschieht, weil sie eben glauben, dort ihrer stillen Natur entsprechend leben zu können. Bei vielen kann ich nach den anamnestischen Angaben diese gleiche Anlage, die *Stadelmann* m. E. sehr treffend als Enttäuschungsanlage bezeichnet, auch bei Eltern und Geschwistern meiner kranken Lehrer feststellen. Auch das ist nicht unwichtig, weil diese ererbte Anlage dann noch durch die im gleichen Rahmen sich bewegende Erziehung durch die dem asozialen Outsider-tum huldigenden Eltern gefördert ist. Wenn nun das Leben diese Züge — die an sich sehr schätzenswert sein mögen — statt abzuschleifen noch ausbildet — und bei meinen kranken Lehrern ist das fast durchgängig der Fall gewesen —, so mag es einleuchten, weshalb so konstituierte Menschen gerade im Lehrerberufe nervös erkranken. Denn gerade der Lehrerberuf in der Kleinstadt — ich habe nachher dafür Beispiele aus den Krankengeschichten zu geben — macht ein Abschleifen dieses Outsidertums unmöglich, weil sie im Grunde dort so leben können, wie sie wollen.

Ich lasse hier zunächst all die anderen psychopathischen Züge (wie Vertigo, Migräne, Bettnässen, Ohnmachten usw., die viele

meiner Lehrer außerdem zeigen) außer acht, möchte hier nur darauf hinweisen, daß gerade bei diesen stillen Charakteren, wie sie es meist sind, sich zugleich damit bei vielen meiner Fälle eine gewisse Erschwerung, sich an alles Neue anzupassen, eine Schwerfälligkeit findet, die eine gesteigerte Arbeitsnotwendigkeit setzt, um mit besser befähigten Kollegen und Kameraden Schritt zu halten. Ich führe am Schlusse eine derartige Krankengeschichte an. Es sind dies von meinen Kranken meist die „guten Söhne“ einfacher Eltern, bei denen ein Mißverhältnis zwischen dem guten Willen und Können besteht. Es kommt dazu, daß gerade in den niederen Kreisen der Lehrerberuf in hohem Ansehen steht. Deshalb eben sucht mancher Arbeiter usw. seinen Sohn in diese Karriere zu bringen. Und das war möglich, solange der Dorfschulmeister so war, wie es bisher der Fall war. Und doch ist es jetzt sehr viel anders geworden. Es ist ein Streben nach mehr, das sich geltend macht, damit muß sich eine Verschiebung der pekuniären Grundlagen anbahnen, wodurch wiederum oft gesundheitliche Schädigungen früh gesetzt werden, weil eben die Vorbedingungen fehlen, daß mit den so überaus gesteigerten Anforderungen des Seminars in geistiger Hinsicht die Möglichkeit genügender körperlicher Pflege sich bietet. Das gilt m. E. auch besonders für die Zeit unmittelbar nach dem Seminar, wo eine körperliche Erholung zumal bei Asthenikern am Platze wäre, aber oft unterbleiben muß, weil die pekuniären Verhältnisse es nicht zulassen und — bereits das zweite Examen als Schreckgespenst neues Anspannen der so dürftigen Kräfte bedingt.

Ich finde — nach dieser Abschweifung, die aus der Gesamtheit aller meiner Krankengeschichten sich ergibt — solche Züge, von denen ich spreche, bei 61,15 pCt. Körperliche Minderwertigkeit bieten daneben ebenfalls sehr viele, wie schon der Vergleich der Körpergröße mit Gewicht bei Jüngeren lehrt, wofür ich ja schon Zahlen anführte; ferner gehören hierher Angaben über zu schnelles Wachstum, Militärfreiheit wegen Körperschwäche usw. Diese Zahl ist naturgemäß, da hierbei manche Folgerungen vorher gezogen werden müssen, nicht ganz sicher, es sind etwa 45 pCt. meines Materials. Schwere akute körperliche Krankheiten, die einen nachweisbaren Einfluß haben können und gehabt haben, finde ich bei 35, also bei 36,84 pCt. Ich bemerke, daß hierbei manche Fälle nicht mit einbezogen sind, wo eine Diagnose wie Magenkatarrh, Influenza usw. zwar angegeben war, aber bei näherer Betrachtung des ganzen Zusammenhangs und der Symptomatologie dieses mehr als ein Teilsymptom der Nervosität zu deuten schien.

Aufregungen im Familienleben und gemütliche und körperliche Erschöpfung infolge häuslicher Verhältnisse (unglückliches Eheleben, Unglück mit den Kindern, chronische Krankheiten von Familienmitgliedern mit langer Pflege usw.) finde ich von großer, oft sogar von ausschlaggebender Bedeutung bei 31, also bei 32,63 pCt.

Schon hierbei tritt ein Moment mit in den Vordergrund, über das ich im folgenden eingehender sprechen muß, da es m. E. untrennbar ist von allen ätiologisch wichtigen Punkten und in sie übergreift, ich meine das Leben in der Kleinstadt und im Dorf. So haben mir verschiedene meiner Kranken gesagt, wie gerade die Notwendigkeit im Dorf, wo der Klatsch so groß sei, das an sich schlechte eheliche Verhältnis zu kaschieren, sie so heruntergebracht habe. Dazu kommen noch weitere, ähnlich bedingte Momente, eine besonders große Rolle aber spielen doch Klatsch und Rivalität. Es ist nur natürlich, daß in jedem kleinen Ort der eine genau über den anderen Bescheid weiß, und ebenso natürlich ist es, daß sich da nur zu leicht Reibeflächen ergeben. Nirgends wie im Dorf oder Kleinstadt blüht der Kastengeist so stark, und um die Honoratioren dreht sich alles. Einer dieser ist sicher der Herr Pfarrer, ein anderer der Herr Lehrer, und zu dieser — ich will einmal sagen Geistesaristokratie des Dorfes gesellt sich die Plutokratie des Dorfes, der reiche Hofbesitzer, welcher Kategorie meist auch der dritte „Geistesaristokrat“, der Herr Gemeindevorsteher angehört. Sie stehen im Ansehen des Dorfes gleichsam nebeneinander, andererseits aber — und darin liegt der Grund, weshalb ich hierbei etwas länger verweile — ist der Pfarrer meist als Ortsschulinspektor der Vorgesetzte des Lehrers, der in seiner Würde sich eben wiederum auf Grund der öffentlichen Meinung noch weit mehr wehren zu müssen glaubt, wie dort, wo er nicht in dem Maße im Vordergrund des öffentlichen Interesses steht, in der größeren Stadt. Und das kann ganz besonders offensichtlich werden, wenn er älter und der Ortsschulinspektor gar jünger ist.

Jedenfalls muß ich nach meinen Krankengeschichten feststellen, wie schon durch die bloße gegen die geistliche Schulaufsicht gerichtete Agitation sich oft schon von vornherein eine Mißstimmung zwischen Lehrer und Pfarrer festsetzt, speziell in den Fällen, wo einer von ihnen auch nur den geringsten Anlaß zur Mißstimmung gibt, um so mehr, wenn in dem Lehrer, wie bei den meisten meiner Fälle, eine gewisse Enttäuschungsanlage schlummert, die eben nur zu leicht besonders bei Ermüdung oder beim Hinzukommen sonstiger diese fördernder ätiologischer Momente sich auf die Person eines vermeintlich nicht genügende Sachkenntnis besitzenden Vorgesetzten konzentrieren kann. Und ganz ähnlich ist es mit dem Gemeindevorsteher und den Bauern, denen sich die Lehrer an Bildung überlegen glauben, zumal bei der lebhaften Agitation zur Hebung des Lehrerstandes. Und so finde ich solche Beeinträchtigungsideen durch Ortsschulinspektor oder Gemeindevorstand bei auffallend vielen meiner Kranken. Bis wie weit Grund dazu vorliegt, läßt sich ohne Kenntnis der lokalen Verhältnisse naturgemäß nur schlecht beurteilen. Sicherlich wird da Meinung gegen Meinung stehen. Auffallend ist aber in jedem Fall, daß diese Beeinträchtigungsideen bei meinen Kranken sich meist in einem Alter zeigen, wo sich eine gewisse Ermüdung geltend macht, und wo sie sich der Grenze des Alters nähern. Und Here-

dität, Ermüdung und last not least der Alkohol sind ja die Hauptursachen paranoischer Zustände. Bis wie weit letzterer bei meinen Kranken mit hineinspielt, habe ich später noch auseinanderzusetzen.

Solche Angaben über Beeinträchtigung, die zum Teil direkt paranoischen Charakter tragen, durch den Gemeindevorsteher oder den Ortsschulinspektor, die allerdings sicher z. T. gefördert sind durch Klatsch bzw. Furcht davor, finde ich bei 26 Kranken, also 27,36 pCt.

Dazu kommt, daß oft die Politik des Biertisches Feindschaften setzt, und weiterhin spielen rein lokale Verhältnisse oft eine Rolle für das Zustandekommen der Nervosität, ebenso wie weiterhin das Verhältnis zu den Kollegen. Ich führe in dieser Hinsicht folgende Krankengeschichten an:

46 Jahre alter Lehrer: Weiche Natur, von jeher empfindlich gegen Tadel, Aerger wirkte stets innerlich lange nach. Machte sich stets sein Leben schwerer als nötig. Stets ängstlich, ohne rechtes Zutrauen zu sich. Als Kind lange Gewitterfurcht. Seit 1890 angestellt. Wurde 1899 gegen seinen Willen in eine zwar bessere Stelle versetzt, doch wurmte ihn das sehr, weil sein Patron, mit dem er schlecht stand, seinen Willen durchgesetzt hatte. Auf der neuen Stelle feuchte Wohnung, seitdem — auch objektiv jetzt nachweisbare — rheumatische Beschwerden. Auf der jetzigen Stelle seit 1. II. 1907. Keine schwere Stelle, wie er selbst sagt; wöchentlich 32 Stunden, 50—60 Kinder. Aber er kann sich dort nicht wohl fühlen, hat, solange er dort ist, allgemein nervöse Beschwerden. Besonders schlimm in den letzten Jahren. Hat ständigen Aerger mit den Nachbarn. Der andere, jetzt versetzte Lehrer sollte mit der Frau des Nachbarn Ehebruch getrieben haben. Auch unser Patient wurde im Prozeß als Zeuge vernommen und mußte da zugeben, daß viel darüber im Dorf gesprochen sei. Seitdem verfolge der Nachbar ihn mit seinem Zorn, er habe ihn — den Patienten — mehrfach wegen übler Nachrede verklagt, sei aber stets abgewiesen. So wühle jener in den letzten Jahren ständig gegen ihn, wolle ihn aus der Stelle bringen. Zu diesen ständigen Affektstrapazen kamen dann weitere familiäre Aufregungen (Zwist mit dem Bruder), ferner eine langwierige Kehlkopfbehandlung.

Sicher haben hier bei diesem zu Enttäuschungen neigenden Mann diese ewigen Aufregungen die eigentliche Nervosität hervorgerufen, ebenso ist's bei einem anderen Kranken, bei dem aber neben der seelischen Erschöpfung auch die körperliche eine Rolle spielt, und bei dem sich eine Paranoia in Entwicklung schon befand aus einem an sich wohl begründeten Mißtrauen heraus.

Es ist dies ein 44 jähriger Präparandenanstaltsvorsteher. Er ist erblich belastet, ist in seiner Jugend vom 15.—18. Jahr sehr rasch gewachsen bei zum Teil schlechter Kost. So hat er schon mit 18 Jahren wegen Schwäche einmal ausspannen müssen. Er ist fortgesetzt kränklich gewesen, hat 1890 eine schwere Influenza, dann 1894 Magenbluten durchgemacht, hat weiter 1900 einige Wochen wegen Nervosität (Kopfschmerzen, Unruhe) ausgesetzt. Doch hat er sonst immer durchgehalten und hat trotz seiner geringen körperlichen Leistungsfähigkeit mit seltener Energie alles Schwere relativ gut ausgehalten. Sein ganzes Leben ist eine Kette von Aufregungen und Arbeit. Er hat seine ewig kränkliche Mutter und seine verkrüppelte Schwester seit 1896 völlig ernährt, hat nach der Seminarzeit, die ihm, dem Schwächlichen sehr schwer fiel, trotzdem er gut lernte, zuerst für 1 $\frac{3}{4}$ Jahr eine besonders schwere Stelle bekommen, er hatte 111 Schüler in 2 Abteilungen vor- und nachmittags in überfüllten Räumen unterrichtet, dann bekam er eine leichtere

Stelle, die er aber nicht zum Ruhen benutzte; er machte 1896 sein Mittelschullehrer- und 1897 sein Rektorexamen. Trotz ständiger nervöser Beschwerden hielt er durch, bis er 1906 eine Anstaltsleitung bekam. Dort fand er sehr viel Aerger. Unter dem Vorgänger hatte ein dort schon 8 Jahre amtierender Lehrer gleichsam die Leitung gehabt; dieser hetzte gegen ihn, und es war ein sehr unerquickliches Verhältnis, das ihn aufrieb. Als dieser schließlich 1910 fortkam, wurde es besser, aber der Nachfolger hat dann schließlich auch wieder gegen ihn gehetzt, reichte im Herbst 1911 eine Denunziation gegen ihn ein. So kam er aus den Aufregungen, die meines Erachtens in seiner Charakteranlage besonders starken Widerhall fanden, nicht heraus, und so bot er in der Heilstätte das Bild einer schweren Erschöpfung, die mit Sinnestäuschungen sogar einherging. Erwähnt sei, daß er über die vielen Vertretungen klagte, die gerade für Mittelschullehrer nötig würden, weil diese besonderen Wert auf die militärischen Übungen legten, um Reserveoffizier zu werden, wodurch sie wochenlang dem Beruf entzogen wurden und wodurch die Arbeitslast der Kollegen erheblich gesteigert wurde.

Auch hier spielen sicher die ganzen lokalen Verhältnisse eine Hauptrolle; die Furcht vor dem Kleinstadtklatsch zeigt auch wieder ein anderer, fast 50 jähriger Kranker.

Auch er ist von jeher ein pflichteifriger, etwas schwerfälliger, dabei leicht aufgeregter, weicher Mensch, der auf der jetzigen Stelle schon 23 Jahre amtiert. Er hat im Anfang seiner Tätigkeit 100 Kinder zu unterrichten gehabt, jetzt hat sich das gebessert, und er hat in 26 Stunden wöchentlich etwa 50 Kinder zu unterrichten. Er hat 1901 eine nicht operierte Appendicitis und 1911 eine Ohrpolypenoperation durchgemacht. Nachdem er schon seit 3—4 Jahren bei Probelektionen usw. ein Gefühl der Aengstlichkeit und Unsicherheit gespürt hatte, wurde sein Bruder im März 1911 wegen Sittlichkeitsvergehens zu Gefängnis verurteilt. Der Prozeß hatte sich ein volles Jahr hingezogen, währenddessen er das stete Gejammer der mit ihm lebenden Mutter und den nicht ruhenden Klatsch der Kleinstadt, wie er selbst sagte, der seinem Namen und auch ihm einen Makel anhängte, hörte. So traten seit Herbst 1911 stärkere Erscheinungen der gemütlichen Erschöpfung und Ermüdung auf.

Sicher außerhalb des Berufes liegt wohl auch die Nervosität eines anderen, 44 jährigen Lehrers. Er gibt ausdrücklich an, sich in der Schule nicht überanstrengt zu haben. Er ist von mütterlicher Seite schwer belastet, war von jeher zappelig, schwächlich, hatte bis zum 21. Jahre viel Nasenbluten und Kopfschmerzen. Ihm fiel das Lernen immer schwer, er war stets leicht erregbar, ängstlich, ist unverheiratet geblieben und hat seit seinem 30. Lebensjahre aus Furcht vor Ansteckung und Gerede keinen Geschlechtsverkehr mehr ausgeübt, trotzdem ihn das sehr quälte. In der Schule — kleine Stadt — hatte er in wöchentlich 26—28 Stunden 112 Kinder zu unterrichten, hatte aber viel Vertretungen, und es gab viel Neid und Hetzereien in der Schule. Bei ihm setzte im Anschluß an den in seiner Stadt passierten Mord, der sehr lange Staub aufwirbelte, ein Erregungszustand ein, so daß er sich nachts einschloß, oft sogar glaubte, selbst der Mörder zu sein. Seit sich dann seine Wirtin, bei der er 10 Jahre wohnte, erhängt hatte, mußte er nachts die Lampe brennen lassen, er hatte ständige Angstgefühle, und es stellte sich seitdem allgemeine Nervosität ein. Erwähnt sei, daß er mit 15 Jahren ein schweres Kopftrauma erlitten hat, und daß das ärztliche Attest die Angabe aufweist, er leide durch Ueberarbeitung im Beruf an Neurasthenie.

Ich glaube, daß es sich hier um eine „Junggesellennervosität“ handelt, die speziell aus Furcht vor dem Gerede der Kleinstadt zur Unterdrückung des an sich regen Geschlechtstriebes geführt hat und nun bei weiterem Anlaß bei diesem von Hause aus ängstlichen neuropathischen Menschen sich in einem Angstzustand Luft macht.

Ein typischer Astheniker (Größe 1,59 m, Gewicht 48,5 kg) wäre vielleicht auch trotz seiner Asthenie als Lehrer nicht nervös geworden, doch kam er in solche Verhältnisse, daß diesen Anforderungen sein schwächerer Körper nicht gewachsen war, und zwar spielt hier schon ein Etwas eine große Rolle, wovon ich später noch genauer zu sprechen habe: Das Cliquenwesen des Dorfes. Sein Bruder hatte als Förster einen Wilddieb abgefaßt, zu dem die Bauern hielten, und fortan war auch er seines Lebens nicht sicher, er mußte immer einen geladenen Revolver bei sich tragen, ihm wurden die Fenster eingeschlagen. Mit spielt hier auch wohl sicher die Nationalitätenfrage, denn es handelt sich um ein Dorf im Posenschen in den Jahren 1904 bis 1906. Immerhin hat er diese schwere Zeit relativ gut durchgehalten; statt sich nun aber zu schonen, als er 1906 in eine größere Stadt kam, arbeitete er nun zum Mittelschullehrerexamen, und nun kam der erste Zusammenbruch. Ähnlich liegen die Verhältnisse bei den meisten in der fraglichen Zeit im Posenschen angestellten Lehrern, und zwar speziell zur Zeit der Schulstreike.

Aus den Angaben aller dieser geht hervor, wie Furchtbares sie dort durchgemacht haben, und wie gerade das völlige Aufsichalleinangewiesensein im kleinen Ort so besonders schlimm war. Ich möchte die stets dabei hervortretende Angabe, sie seien ihres Lebens nicht sicher gewesen, hervorheben. Es leuchtet mir durchaus ein, daß die fanatische aufgehetzte Bevölkerung zu allem fähig gewesen sein mag, immerhin aber kommt dazu bei den meisten noch ein für sie besonders mitspielendes Moment, nämlich die an sich schon im Charakter des betreffenden liegende Aengstlichkeit. So haben naturgemäß solche schon beim Nichtängstlichen Aengstlichkeit bewirkende Umstände hier ganz besonders stark wirken können. Das kann nun besonders stark wirken, wenn noch weitere stark gefühlsbetonte Komplexe zugleich festgelegt werden. In dieser Hinsicht sei hier eine Krankengeschichte kurz angeführt, die die Leiden jener Zeit deutlich zeigt, die aber auch das Vorliegen konstitutioneller Momente beim Kranken selbst sicher beweist.

Es handelt sich um einen bei der Aufnahme in die Heilstätte 44-jährigen Lehrer, der angeblich keine erbliche Belastung aufweist, aber selbst bis zum 19. Jahre an Bettnässen litt, der heftigwar, dazu alkoholintolerant, also sicher Neuropath. Dieser nun hat 4 Jahre lang zur Zeit des Streiks im Posenschen 80 Schüler zu unterrichten gehabt, von denen zwei Drittel Polen waren. Ihm sind beim Streik die Fenster eingeworfen, wobei sein ebenfalls an Bettnässen leidender Sohn den ersten epileptischen Anfall bekam. Er hat sich mit dem Gewehr schützen müssen. Er hat dann im November 1907 ein Kind, das den Gehorsam verweigerte, so hart gestraft, daß er mit 10 Mk. Geldstrafe bestraft wurde, daneben aber 400 Mk. Gerichtskosten tragen mußte. (Verdienst 1700 Mk., 6 Morgen Land). Seit dieser Zeit der Aufregungen haben sich bei ihm allgemein nervöse Erscheinungen eingestellt, wozu seit Herbst 1907 Schwindelanfälle und Anfälle von narkoleptischem Charakter getreten sind. Er selbst charakterisiert sie als Schlafsucht, die ihn beim Unterricht befall, sie komme und gehe allmählich und sei so, daß er sich schon so einrichten müsse, daß sich die Kinder selbst beschäftigen könnten. Erwähnt sei, daß er täglich 12—15 Zigarren geraucht hat, und daß er 1 Jahr nach beendeter Kur am 21. III. 1909 schrieb, es gehe ihm gut, trotzdem er es recht schwer habe, er gebe in einer neuen Stelle 30 Stunden, außerdem in einer benachbarten rein polnischen Schule 12 Stunden und 6 Stunden Fortbildungsunterricht. Er hielt das sehr gut aus.

Man wird in diesem Falle entschieden an eine latente konstitutionelle, sicher degenerative, vielleicht sogar epileptische Anlage (Bettnässen bis zum 19. Jahre) zu denken haben, die unter

den Aufregungen exazerbiert ist und Ermüdungserscheinungen hervorruft, aber sobald diese fort waren, auch wiederum latent wurde, trotz anstrengenden Dienstes und trotz langjährigen exzessiven Nikotinmißbrauchs.

Ich will hier nur einige wenige Fälle anführen, erwähnt sei noch folgender:

Ein 34 jähriger Hauptlehrer — körperlich wiederum sehr schwach konstitutioniert — kam ebenfalls in eine stockpolnische Gegend, hatte nur eine Familie, mit der überhaupt Verkehr möglich war, hatte — so gibt er wenigstens an — 185 Kinder in einem Raume zu unterrichten, die seit der Einführung der deutschen Sprache in der Religion einfach oft keine Antwort gaben. So wurde er nervös, doch brachte selbst hier erst eine Influenzaerkrankung mit Lungenkatarrh 1908 die nervösen Symptome zum Ausbruch.

Hier wird man in diesen Fällen wohl den Beruf für die Erkrankung verantwortlich machen müssen, doch muß man bedenken, daß es sich dabei um vorübergehende zugespitzte Situationen handelt. Ich gebe überhaupt zu, daß Schwierigkeiten mit der Bevölkerung oft eine nicht unerhebliche Rolle spielen, doch tritt in allen sonstigen Fällen eigentlich stets das Moment mit in Erscheinung, daß es eben schwere Psychopathen sind, so daß es doch recht nahe liegt, daß eben infolge der Psychopathie das Verhältnis so wurde. Ich hebe aber ausdrücklich hervor, daß ich für die genannten Fälle aus dem Posenschen das nicht für zutreffend halte, dagegen glaube ich bei einem 32 jährigen Kranken das schlechte Verhältnis auf Konto seiner schweren Psychopathie setzen zu sollen, denn er hat schon in der Jugend Vertigoanfälle mit Aufschreien gehabt, er war von jeher heftig und zeigte nun angeblich durch die Aufregungen mit der Bevölkerung allgemein neurasthenische Beschwerden und epileptische Zustände.

Ich glaube, es ist umgekehrt gewesen.

Zu allen diesen rein örtlich bedingten bzw. durch die Nationalitätenfrage oder auch eigene Charakteranlage bedingten Verhältnissen und dadurch hervorgerufenen Auslösung der Nervositäten kommen nun aber weitere Momente, die ich für zu wichtig halte, um sie übergehen zu können, und aus denen heraus auch das Vorliegen anderer ätiologischer Schädlichkeiten, speziell des Alkohol- und Nikotinmißbrauchs, mir verständlich erscheint. Und in dieser Hinsicht muß ich noch einmal das Kapitel Kleinstadt und Dorf streifen.

Es tritt in vielen meiner Lehrerkrankengeschichten aufs deutlichste hervor, wie sie ein Streben nach mehr geistiger Anregung gehabt haben, und wie sie durch das Fehlen derselben erst allmählich in die jetzt im Krankheitsbilde so deutliche Resignation, die das frühe Altern mit bedingt zu haben scheint, hineingekommen sind.

Es gibt Leute, die aus der Kleinstadt mit ihrer Ruhe Großes geleistet haben, man wird aber immer sagen müssen, wenn es sich um wissenschaftliche oder geistige Arbeit handelt, daß man dann aber auch in die Kleinstadt etwas mitbringt, was man verarbeiten kann. Und zwar verstehe ich speziell, daß man Anregungen im

Leben im weiteren Sinne gesammelt haben muß. Und dazu haben wenigstens meine nervösen Lehrer nie Gelegenheit gehabt. Sie haben wohl sich so etwas gewünscht, aber sie sind nie aus ihrem Dorf oder ihrer Kleinstadt für längere Zeit herausgekommen, so haben sie ihren Gesichtskreis nie erweitern können und sind größtenteils völlig in der Kleinstadt mit ihren oft beschränkten Anschauungen und ihren Gefahren aufgegangen, welch letztere — das beweisen meine Krankenaufs deutlichste — in nicht geringerem Maße bestehen wie die der Großstadt. Bei dieser Gelegenheit möchte ich eine Parallele ziehen.

Es gibt zwei Berufe speziell, die in auffallend frühen Jahren eine selbständige Stellung erreichen, ohne viel in der Welt herumgekommen zu sein, das sind speziell der junge Offizier und der Volksschullehrer. Ersterer kommt von der Schulbank in kurzer Zeit in eine Stellung, die relativ viel Macht in seine Hand legt. Wenn er aber in die kleine Garnison kommt, so lernt er das Leben ebensowenig kennen wie der Volksschullehrer, der frisch vom Seminar weg mit der strengen, straffen Zucht in eine selbständige Stellung in der Kleinstadt kommt. Der Unterschied zwischen beiden liegt in der weiter angelegten Erziehung des Offiziers und der Möglichkeit, immer wieder dank der sozialen Stellung durch Reisen usw. sich und sein Urteil zu festigen. Das kann schon aus pekuniären Gründen der Volksschullehrer nicht, dem zudem die Erziehung fehlt, die das Offizierkorps auch noch dem einzelnen Offizier angedeihen läßt. So kommen, meine ich, durch den langen Aufenthalt in der kleinen Garnison manche Erscheinungen oft bei willensschwachen Menschen zur Blüte, die ich ähnlich auch bei meinen Volksschullehrern oft finde, speziell der Alkoholismus, der meist mit hochgradigem Nikotinmißbrauch vergesellschaftet ist. Ich möchte hier wieder einige Zahlen aus meinem Material anführen.

Ich will den Begriff des Alkoholismus nicht so weit spannen, daß jeder, der täglich 1—2 Glas Bier trinkt, ein Alkoholiker ist, doch muß ich nach meinem Material hervorheben, daß es oft hieß, der betreffende tränke gar nichts, und schließlich war es ein recht erhebliches Quantum, das dauernd tagaus, tagein, jahraus, jahrein vertilgt wurde. Ich will nur einige wenige Beispiele anführen. Z. B. gab ein jetzt 54 jähriger Lehrer auf Befragen an, er habe von 1876 bis ab 1890 täglich oft bis 10 Glas Bier, stets aber 5—6 Glas Bier, ebenso viel Grog und 4—5 Schnäpse pro die getrunken, und als ich ihn bescheiden fragte, ob das nicht etwas viel gewesen sei, meinte er, „Grog ist doch kein Alkohol — er war Ostpreuße — und Bier auch nicht, und die paar Schnäpse können doch auch nichts machen“. Diese Anschauung ist mir noch oft in ähnlicher Form entgegengetreten. In diesem Falle bestand als Resultat eine Alkoholepilepsie. Ein anderer, 58 jähriger Lehrer meinte, er trinke seit einigen Jahren *nur* noch 4—5 Glas Bier oder eine halbe Flasche Rotwein und betrachtete es als selbstverständlich, daß er früher Schnaps und Grog daneben — und zwar in erheblichen

Mengen — getrunken hatte. Kehlkopfkatarrh, morgendliches Erbrechen, rheumatische Schmerzen seit Jahren als Ausfluß einer Polyneuritis und der Alkoholintoxikation neben erheblicher Arteriosklerose wurden von ihm, nicht aber von mir auf die Ueberbürdung in der Schule geschoben, welche letztere nach allem auch nicht gerade erheblich war. Und noch etwas bleibt zu beachten: Gerade solche Charaktere, wie sie meine kranken Lehrer sind, die stillen, ruhigen, sind meist ziemlich alkoholintolerant; bei ihnen können schon wenige Glas oft die gleichen Erscheinungen hervorrufen wie oft nicht bei dem chronischsten Säufer. Bedenkt man aber, daß der Lehrer im kleinen Ort bei allen Vereinen mittagen muß, wo es — selbst beim besten Willen seinerseits, wie mir viele beteuerten — nicht ohne für ihn oft zu reichlichen Alkoholgenuß abgeht, so wird man es begreifen, weshalb ich der Kleinstadt für die Nervosität der Lehrer so viel Schuld beimesse, und gerade für solche, die dauernd für Jahrzehnte dort tätig sind, zumal damit der Nikotinmißbrauch oft oder fast immer Hand in Hand geht, dem ich nicht minder schuld gebe wie dem Alkohol.

Selbstverständlich, so könnte man fast sagen, gehört der Lehrer im kleinen Ort mehreren Vereinen an, wo wacker gezecht wird. Ist er von Hause aus gar nicht einmal besonders alkoholintolerant, so wird diese Intoleranz doch mit den Jahren erworben, und der Alkohol kann dann seine verheerenden Wirkungen allmählich mehr entfalten.

Ich denke dabei an einen 55 jährigen Lehrer, der in einer Kleinstadt seit 1881 lebt. Er berichtete mir: „Früher habe ich mehreren Vereinen angehört, die alle allwöchentlich tagten. Jetzt bin ich nur noch in einem, habe also nur noch einen Abend besetzt. Dann aber, wenn ich aus bin, bin ich Kettenraucher, und in Gesellschaft trinke ich dann am Abend 10—15 Glas Bier, wozu noch Schnaps kommt. Wenn ich mal sitze, dann gründlich.“

Das ist also mehrfach in der Woche vorgekommen; bedenkt man aber seine weitere Angabe, daß er von jeher nach Biergenuß am nächsten Tage stets Kopfschmerzen gehabt hat, daß er auch sonst neuropathische Züge stets geboten hat, dann wird man es verstehen, weshalb er sich seit einiger Zeit angegriffen und erschöpft fühlte, weshalb er rührseliger wurde und ihn die Arbeit angreift. Es bleibt weiterhin dabei zu berücksichtigen, daß bei solchen Vereinssitzungen die betreffenden stundenlang sich in nikotinerfüllter Luft (oft noch mit gleichzeitigem Redenhalten und Singen) aufhalten, was gleichfalls schädlich wirkt, wie es ja *v. Frankl-Hochwart* so nachdrücklich hervorhebt, und was manche meiner Lehrer mir selbst klagten.

Und doch — auch hier haben die ganzen Verhältnisse schuld, wie sie auch charakterisiert werden durch die Angaben eines anderen, 33 jährigen Lehrers:

„Wir hatten gar keinen Verkehr, das Dorf war im Winter völlig abgeschieden, eingeschneit. Da haben wir besonders im Winter mit den Kollegen sehr viel getrunken, auch Grog.“ Er gab weiter an, es seien oft recht minderwertige Spirituosen gewesen, oft bis $\frac{1}{2}$ l Schnaps, weil andere Getränke oft gar nicht zu bekommen gewesen seien.

Ich bemerke, daß dies ein an sich durchaus solider, ordentlicher Mensch war, der von diesem auferzwungenen Alkoholismus in einer späteren Stelle sofort abließ.

Bestimmte Angaben über Alkoholkonsum finde ich in 75 Krankengeschichten, und zwar ist dieser in 55 sehr erheblich zu nennen. Die meisten sehen es als etwas durchaus Natürliches an, daß sie ein „paar Glas Bier und einige Schnäpse“ trinken. Noch frappanter ist indessen der Konsum an Nikotin, Angaben wie „Kettenraucher“, oder „bis 12 Zigarren täglich“ sind gar nicht selten, wenngleich die Mehrzahl es bei 3—4 Zigarren bewenden läßt. Und doch befördert gerade Nikotinmißbrauch besonders mit Alkohol zusammen eine innere Unruhe, eine Nervosität. Ich füge hier noch folgende Krankengeschichte an:

Julius R., 43 Jahre. Erblich belastet. Von jeher ängstlich, um sich besorgt, verschlossen, mehr für sich. Im ganzen 3 Stellen gehabt. Auf der ersten Stelle sehr viel Schnaps, in Gesellschaft oft daneben 10 Glas Bier getrunken, auf der zweiten Stelle 12 Jahre, dort ständigen Aerger mit dem Gemeindevorsteher. Er gab an, seit Jahren den ganzen Tag Pfeife und Zigarren zu rauchen, seit Herbst 1906 etwas weniger. Schon 1902 beim Rauchen Herzklopfen, 1906 einige Gichtanfälle. Ein 4 wöchiger Urlaub wurde dazu benutzt, wieder ständig zu rauchen und Bücher über Folgekrankheiten der Gicht zu lesen, zu grübeln. So bildeten sich Nosophobien, gemüthliche Verstimmung, allgemeine Nervosität, es leitete sich eine Erschütterung des Selbstvertrauens ein.

Und diese Gefahr des Grübelns ist eine weitere Gefahr der Weltabgeschiedenheit. Die einen greifen zum Alkohol, weil dieser von der Geselligkeit des Dorfes untrennbar ist; bei anderen meiner Lehrer führt die Einsamkeit und die auf die einseitige Ausbildung des Intellektuellen gerichtete Entwicklung zu einer unfruchtbaren Beschäftigung mit philosophischen Problemen, und die Unfähigkeit, mit letzteren ins reine zu kommen, bedingt eine Unsicherheit und Unbefriedigtheit und damit eine neurotische Disposition; wieder andere bleiben gleichfalls allein und beschäftigen sich mit ihrem Körper, sie grübeln in dieser Richtung. Ich habe gerade bei Lehrern so oft auf Befragen gefunden, daß sie den *Bilz*, *Platen* und ähnliche Bücher im Besitz haben, ja es soll ein sehr beliebtes Hochzeitsgeschenk sein. Ich habe aber weiter gefunden, daß durch diese Gabe nur Schaden gestiftet ist. Der Neuropath, ja selbst der Gesunde liest so lange darin, bis er Beschwerden seiner selbst gefunden hat, und nun liest er erst recht weiter, um seiner Krankheit auf den Grund zu kommen. Und da er befragt ist — es handelt sich ja um das eigene liebe Ich —, so bezieht er vieles auf sich und hat in seiner Phantasie eine Tabes, ein Herzleiden usw. Sicher wirkt die Einsamkeit der langen Winterabende förderlich. Ich kann auf die vielen derartigen Beobachtungen hier nicht eingehen, will aber als Illustration zu dem Gesagten eine Krankengeschichte bezeichnender Art anführen, wo die ganze Familie in solchen hypochondrischen Gedankengängen schwelgt.

52 Jahre alter Lehrer. Schwere Jugend, schon als Kind mitverdienen müssen. Schwerfällige, verschlossene Natur. Lernen fiel nicht leicht, dabei sehr ehrgeizig. Uebertrieben gründlich, ängstlich, Vorgesetzten gegenüber be-

fangen. Seit 1880 Lehrer, auf der jetzigen Stelle seit 1. I. 1904. Gegen seinen Willen aus der früheren Stelle, wo er sich sehr wohl gefühlt hatte, hierher versetzt. Hier jetzt sehr schwierige Verhältnisse, 50—60 Kinder, Leute sehr nörglich. Gespanntes Verhältnis zum Pfarrer, von Anfang an Eindruck, als ob dieser etwas gegen ihn habe, hat ihn jetzt auch wegen unterlassener Einreichung von Schulversäumnislisten angezeigt, so daß Strafversetzung bevorsteht. Nagt sehr an ihm. Seit Gesichtserose 1902 nicht mehr so frisch, allgemeine Beschwerden, besonders Herzklopfen. Auch die Tochter hat solche, seit deren Verlobung wegen Tuberkulose des Bräutigams auseinandergehend. Und nun kommt das Stimmungsbild langer Winterabende: „Wir 3 — er, diese und eine dritte Tochter — legen die Uhr auf den Tisch und zählen alle unsern Puls, denn ein guter Pulsschlag soll ja die Hauptsache sein.“ Er selbst habe gefunden, daß sein Puls 70—80 Schläge habe, aber so scharf sei. Wenn dann die Tochter seinen fühle, sage sie, er sei gesund, nur sie sei herzkrank, was er dann wieder bestreite. „So machen wirs um die Wette.“

In allen diesen Fällen wird man endlich aber berücksichtigen müssen, daß solche Erscheinungen besonders leicht Boden finden können, wenn auf irgendeiner Basis die allgemeine Widerstandsfähigkeit gelitten hat, und das ist bei fast allen meinen Fällen so besonders leicht, weil diese schon von Hause aus so gering ist, daß alle besonderen Anlässe so besonders stark wirken können. In jedem Falle aber wirken, wie das ja bei allen Formen der Nervosität meist der Fall ist, mehrere Momente ätiologisch zusammen, und es ist oft schwer zu entscheiden, ob das post hoc oder das propter hoc zutreffend ist. Es sei hier erwähnt, und zum Teil ist das ja auch aus den angeführten Krankengeschichten ersichtlich, daß oft schlechte Wohnungsverhältnisse, überfüllte Klassen in Frage kommen. Das muß nach meinen Krankengeschichten unbestritten sein, ebenso aber geht aus allen hervor, einmal, daß diese Schädlichkeiten nur ein verschwindendes Moment an ätiologischer Schädlichkeit ausmachen, und weiterhin, daß im Laufe der Jahre erheblich bereits Remedur geschaffen ist. Fast alle meiner älteren Lehrer haben über 100 Schüler im Anfang zu unterrichten gehabt, jetzt aber sind es — wenn ich aus ihren Angaben den Durchschnitt nehme — 50—60. Auch das ist genug, aber es ist doch ein wesentlicher Fortschritt.

Auch noch in anderer Hinsicht ist m. E. ein Fortschritt da; soweit ich als Laie das aus den Angaben meiner Kranken entnehmen kann, ist dieser aber noch weniger weit vorwärts gekommen, und doch ist das eine sehr dringliche Frage, nämlich die der Nebenbeschäftigungen. Gerade diese aber sind von nicht zu unterschätzender Bedeutung, indem sie nicht nur die Zeit, und gerade die zum Ausruhen notwendige, absorbieren, sondern auch oft eine sehr erhebliche gemütliche Anspannung chronischer Art bedingen.

☞ Schon bei der Besprechung des Alkohols und Nikotins in ihrer ätiologischen Bedeutung für die Nervosität der Lehrer streifte ich kurz die eine Art der Nebenbeschäftigungen, die Tätigkeit in Vereinen. Hier sei noch hinzugefügt, daß viele meiner Lehrer infolge ihrer relativ aus dem Niveau der Kleinstadt hervorragenden Stellung verantwortungsreiche Posten in solchen geselligen und

gemeinnützigen Vereinen übernommen haben, zu denen sie oft auch direkt die Initiative gegeben haben. Zu den schon geschilderten Schädlichkeiten sind nun aber in recht vielen Fällen persönliche und sachliche Differenzen gekommen, mit denen sie dann andauernd zu kämpfen haben, um so mehr, als der Ehrgeiz sie wiederum treibt, auf dem Posten auszuhalten.

Das ist nach meinen Krankengeschichten die eine Art der Nebenbeschäftigungen, die es — wie so viele der Kranken selbst zugeben — nur zu oft in Verbindung mit den andern dadurch gesetzten und bedingten Schädlichkeiten intoxicatorischer Art oft bewirken, daß diese vereinstätigen Lehrer morgens müde und verärgert in die Schule kommen. Diese Art der Nebenbeschäftigungen freiwilliger Art kann ich bei meinen Lehrern nicht völlig prozentual abschätzen, eben weil sie in der Geselligkeit des Ortes bedingt sind, ich finde sie aber bei sehr vielen, daneben aber finde ich noch — abgesehen von dieser geschilderten Form — bei annähernd 60 pCt. meiner Kranken Angaben über z. T. ziemlich erhebliche Nebenbeschäftigungen anderer Art. Ich will in dieser Hinsicht schon davon absehen, daß der Dienst als Kantor wie der ganze Kirchendienst mit versehen wird, ich finde aber auch sehr oft Angaben, wonach das Standesamt mit versehen wird, wo sie die landwirtschaftliche Darlehnskasse leiten, wo sie Agenturen mit versehen. Bedenkt man, daß sie außerdem noch meist auf dem Lande Landwirtschaft treiben, dann kann ich als Arzt nur vor dieser Polypragmasie warnen. Ich werde ein besonders eklatantes Beispiel nachher noch anführen.

Es ist dies um so weniger am Platze, als es zwar beweist, daß eine berufliche Ueberbürdung als solche in jenen Fällen nicht vorliegt, sonst könnten sie nicht in so großer Zahl noch Nebenberufe ausüben, als aber gerade meine Kranken ziemlich schwerfällige Leute sind, die im allgemeinen sich in ruhigen Bahnen bewegen müssen. Und in dieser Hinsicht sei noch das zahlenmäßig angeführt, wie wenig sie in der Welt herumgekommen sind, meist sind sie in ihrer Heimatprovinz geboren, erzogen, hier in der Präparandenanstalt und im Seminar erzogen, und hier sind sie meist auch angestellt und wechseln meist auch innerhalb der Provinz ihre Stellen.

In ihrer Heimatprovinz auch tätig sind von meinen 95 Fällen 76, also 80 pCt. Dieser Prozentsatz wird noch höher, wenn man sich nicht nur auf die Heimatprovinz beschränkt, sondern die ja oft örtlich kaum zu trennenden Nachbarprovinzen hinzuzieht, so daß z. B. die nach dem Volkscharakter ähnlichen Provinzen Ostpreußen und Westpreußen, ebenso Westpreußen und Posen, Posen und Pommern, die an den Grenzen doch ineinander übergehen, betrachtet. Dann finde ich solch Verweilen in der Heimat während des ganzen Lebens bei weiteren 12 Lehrern, also wenn ich die genannten 76 hinzuzähle, bei 88 von 95, also bei 92,63 pCt. Und wenn ich betrachte, woher die restierenden 7 stammen, und wohin sie gezogen sind, so finde ich, daß von diesen der eine als Rheinländer in einem Posenschen Dorf tätig ist, die anderen aber

durchweg in größere Städte gekommen sind auf Grund des Mittelschullehrerexamens und ähnlicher Umstände.

Ich glaube also nach allem eine gewisse Seßhaftigkeit bei meinem Material feststellen zu sollen, wie es schließlich ja der geschilderten Charakteranlage entspricht, die für ein ruhiges Leben in der gewohnten Bahn ist. Und dafür glaube ich zum Teil den Volkscharakter heranziehen zu sollen. Ich sprach schon davon, daß es meist Nord- und Ostdeutsche sind; vielleicht würde ein Material, das im Rheinland oder in Süddeutschland gesammelt wäre, anders sein. Ich führe deshalb die Zahlen nach Heimatprovinz und Provinzen der Anstellung an.

	Es sind gebürtig aus:	Es sind an- gestellt in
Ostpreußen	27 = 28,5 pCt.	25 = 26,3 pCt.
Westpreußen	7 = 7,3 „	6 = 6,3 „
Pommern	10 = 10,5 „	8 = 8,4 „
Posen	13 = 13,6 „	17 = 17,9 „
Mark Brandenburg. . . .	24 = 25 3 „	28 = 29 5 „
Schlesien	3 = 3 2 „	2 = 2,1 „
Sachsen	7 = 7,3 „	6 = 6,3 „
Rheinland	3 = 3,2 „	2 = 2,1 „
Hansestädte	1 = 1,1 „	1 = 1,1 „

Es sind angestellt bzw. die längste Zeit tätig gewesen in Städten mit einer Einwohnerschaft von mehr als 10 000 28 Lehrer, also 29,5 pCt., in Dörfern und kleinsten Städten 67 = 70,5 pCt.

Diese im ganzen seßhaften ruhigen Naturen werden nun zur Zeit — das geht aus allen Krankengeschichten hervor — von einer Agitation ergriffen, die an sich gut ist, aber zweifellos in zu raschem Tempo versucht wird, dem die Mitglieder des Berufes nicht gewachsen sind. Und so finde ich neben allen genannten ursächlichen Momenten auch dieses Moment als krankmachendes Agens für viele meiner Lehrer. Diese krankwerdenden sind meist etwas schwerfällige Leute, die aber im Lebenskampf immer ihren Mann gestanden, die aus dem besten Willen heraus oft des Guten zuviel getan haben und so besonders früh Ermüdungserscheinungen des Alters bieten. Schon physiologischerweise kommen sie dann in ein Gefühl der Resignation, weil sie sehen, daß sie nicht mehr die Alten sind, wenn z. T. auf Grund arteriosklerotischer Störungen, wie bei einem 53 jährigen meiner Lehrer, „die rechte Lust fehlt“ und er merkt, „wie die Klasse jetzt unruhiger wird wie früher, weil ich nicht mehr so scharf höre wie früher“. Schon durch solche Erwägungen leidet die Widerstandskraft. Und doch, früher machte das nicht so viel aus. Da ging der Beruf in ruhigen Bahnen, und der alte würdige Herr Dorfschullehrer von früher von patriarchalischem Alter war eigentlich das Kernbild des durch Solidität sich ewig frisch haltenden Mannes. Heute ist das anders. Da drängt alles vorwärts, und der Landlehrer ist auch von diesem Hasten angesteckt. Solange ein Mensch jung ist, hat er Ziele,

hat er ein Streben, sieht er aber, daß doch alles nichts nützt, so wird er gleichgültig. Betrachte ich die Lage eines Lehrers, so ist die Möglichkeit, sich zu verbessern, anfangs gegeben, doch gehören dazu Examen, viel Arbeit, und nur die wenigen körperlich kräftigen — und das sind meinen Ausführungen entsprechend nur wenige — kommen dazu, die anderen brechen nachher zusammen. Die anderen aber sitzen fest, sie können sich pekuniär nicht verbessern, sie können keine bessere Gesellschaftsstellung bekommen. Und während die ersteren in den größeren Städten sind auf Grund ihrer Examina, bleiben diese im Dorf zurück. Letztere machen im wesentlichen mein Material aus. Da sinkt die Freude am Beruf, besonders wenn er nun sieht, wie alles ganz anders wird. Er hört mit Freude, daß der Beruf besser wird, und doch — er sieht den jungen Kollegen weiterkommen, er selbst möchte jetzt, wo er sich auch weiterbilden könnte wie früher, es auch, aber er ist zu alt, er kann nicht mit; so bleibt er resigniert, und diese Resignation fördert die Ermüdungsanlage. Dazu kommt, daß entsprechend den gesteigerten Anforderungen an die jüngeren auch an ihn ganz andere Anforderungen gestellt werden, trotz aller Rücksichtnahme werden Härten vorkommen. Viele meiner Kranken klagen, wie schwer die Einarbeitung in die neuen Lehrpläne ihnen geworden ist, wie sie auch durch die Vertretung von Kollegen, die jetzt lange militärische Uebungen machen, mehr belastet seien. Bei diesen Menschen haben plötzlich an der Grenze des Alters, jedenfalls nach der Zeit der höchsten Leistungsfähigkeit oder richtiger Bildungsfähigkeit, neue Forderungen eingesetzt. Das können sie nicht. So versagen sie. Sie sind müde, ständig gedrückt und sehen, wie andere voll Vieltätigkeit lockende, z. T. unerfüllbare Zukunftsbilder malen, denen sie selbst sich schon gar nicht gewachsen fühlen, denen schon ihr Beruf, wie er jetzt ist, schwer fällt. Und diese Unruhe fördert die depressive Stimmungslage, die wiederum — das beweisen analog *Birnbaum's* Ausführungen auch meine Krankengeschichten — am ehesten die lähmende und hemmende Kraft der pathologischen Unlustzustände am ausgebreitetsten und umfassendsten zur Geltung kommen läßt. Dadurch aber erklären sich zwanglos auch die Beeinträchtigungsideen, die ich so häufig finde. Der Lehrerberuf hat sich in den letzten Jahrzehnten enorm gehoben, nur ist diese Entwicklung wohl zu rasch vor sich gegangen. Dadurch ist auch Unzufriedenheit gesetzt, indem einmal unmöglich die pekuniäre Aufbesserung damit Schritt halten kann. Und es heißt m. E. weit über das Ziel hinausschießen — schon mit Rücksicht auf die pekuniäre Seite — wenn man für die Lehrer das Hochschulstudium verlangt. Endlich aber sind die Naturen, wie ich sie unter meinen Kranken gefunden habe, solcher rapiden Zunahme *aller* Anforderungen nicht gewachsen. Das gilt zumindest für die in der Kleinstadt oder auf dem Lande gebliebenen, die schwerfälligen, die weniger gewandt mit ihren Mitmenschen fertig werden als die beweglicheren städtischen Lehrer.

Bisher sind die an der Grenze des Alters Stehenden nach meinen

Erfahrungen die Leichen, über die der Weg geht; ich fürchte, daß auch die Zeit kommt, wo diese auch unter den jüngeren zu finden sind. Ein jeder Stand bedarf der *langsamen* Entwicklung.

Ich glaube nach meinen Krankengeschichten zurzeit zweierlei extreme Gattungen von Lehrern unterscheiden zu sollen und möchte als das beste wie so oft diejenigen auffassen, die in der Mitte zwischen beiden stehen. Den ersten möchte ich als den mit der Zeit nicht fortgeschrittenen Lehrer der alten Zeit auffassen, der trotz seiner geringeren geistigen Reife seinen Mann gestanden hat und hat stehen können, der aber jetzt nicht mehr mit den gesteigerten Anforderungen mitkommt; den zweiten als den extremen, klugen, aber noch nicht geläuterten, daher superklugen Lehrer, der durch seine Vielgeschäftigkeit sich und andere krank macht. Ich füge beide Krankengeschichten zum Schlusse an.

Zunächst den Vertreter der alten Zeit:

Hermann J., 53 Jahre alt. Schwerfällig von jeher, dabei Streben, alles gut zu machen. Dabei, wie er selbst sagt, Pedant. Hat sich durch Fleiß obenan gehalten, doch fiel ihm alles schwer, ist trotz seines Fleißes bei der Aufnahmeprüfung fürs Seminar durchgefallen. Seit 1886 auf der jetzigen Stelle. Einklassige Schule, wenig strebsame Tagelöhnerkinder, 50—60 Kinder. Schlechte Schulräume. Hat seine Stelle zur Zufriedenheit ausgefüllt bis zu den neuen Lehrplänen. Hat seitdem, um mitzukommen, oft bis nachts 12 Uhr gearbeitet, „und doch konnte ich es nicht, denn ich bin nur wenig begabt“. So hat er nie mehr zur Zufriedenheit der Vorgesetzten gearbeitet, ist moniert worden, was früher nie der Fall war, und hat noch mehr gearbeitet, ohne daß es half, zumal infolge der Einschränkung des Zuchtigungsrechts — so glaubt er — auch die Disziplin lockerer wurde.

Diagnose: Ausgesprochenes Präsenium mit Ermüdungserscheinungen, leichte Debilität.

Und nun der Vertreter der vorwärtstrebenden Jetztzeit mit dem unbezähmbaren Drange nach mehr:

Artur S., 31 Jahre. Schwere hereditäre Belastung. Von jeher typischer Vasomotoriker. Sehr sensibel, schon in der Seminarzeit Angstzustände, dabei sehr begabt. Hat sehr viel gelesen, besonders philosophische Werke, Nietzsche, den er aber als geisteskrank nicht ernst nehmen könne, Schopenhauer, Kant. Wirft mit zahlreichen philosophischen Schlagworten umher, er sei noch vor wenigen Jahren Fatalist gewesen, jetzt sei er der Ansicht, jeder müsse sich Gesichtspunkte selbst schaffen, von denen sein Geschick abhängig sei. Vergleicht sich mit griechischen Jünglingen, die weich und doch kriegerisch waren, glaubt, daß seine Sinne durch die Lektüre Maupassants geschärft seien, der alles sehe, alles höre. „Es werden nur wenige moderne Dichter sein, die ich nicht gelesen habe.“ Ist als Lehrer in einer Mittelstadt angestellt. „Ich bin an sich mit Leib und Seele Lehrer, aber es füllt nicht so völlig mein Leben aus, daß ich zufrieden bin. Ich habe höhere Ziele.“ Er habe oft Rezitationen in größerem Kreise vorgetragen. „Ich bin ein ganz meisterhafter Rezitator.“ Deshalb seien die Kollegen neidisch und verleiteten ihm die Schule noch mehr. Er sei ein guter Lehrer, aber er habe doch gekämpft, ob er nicht lieber Rezitator werden sollte. „Wenn man sieht, wie der große Marcell Salzer 1000 Mk. am Abend verdient und ich als elender Schulmeister lebe, da überkommt einen doch die Sehnsucht.“

So lebte er mehr dem Nebenberufe als dem Hauptberufe, wurde schwer nervös, wurde, als ich seine Nervosität auf das Hasten und die Vielgeschäftigkeit schob — er gab an, oft Abende lang zu rezitieren —, empört, da beruhte sie auf der „Ueberarbeitung in der Schule“.

Als charakteristisch füge ich sein Urteil an: „Ich habe jetzt eine Klasse mit den Kleinen, 52 Kindern. Bei so Kleinen kann keine Berufsfreudigkeit aufkommen, weil dabei kein Gelingen garantiert ist.“

Dieser Kranke ist krank aus sich selbst, aus den in ihm selbst begründeten Anforderungen übertriebener Art. Er wird nie froh werden, weil sein Ideal ganz falsch ist.

Das, was ich als das Ideal des Lehrers auffasse, bietet weder er noch der vor ihm geschilderte rückständige Lehrer, beide werden nervös. Die goldene Mittelstraße scheint mir als die richtige. Bei beiden finde ich das bestätigt, was *Kräpelin* zur Ueberbürdungsfrage sagt: „Die Ueberbürdungsfrage beruht nicht nur bei den Schülern, auch bei den Lehrern weniger in der Stundenzahl und der Menge der zu leistenden Arbeit, als vielmehr in dem Mißverhältnis zwischen Leistungsfähigkeit des *einzelnen* und derselben,“ also, wie ich meine, in der Konstitution und der Richtung, in der sich das Ideal des einzelnen bewegt und sein Innenleben.

Wenn dies in richtigen Bahnen sich bewegt, wird die Nervosität der Lehrer zurücktreten, und als Leitmotiv in dieser Hinsicht möchte auch ich als Arzt das anführen, was *Schöppa* in dieser Hinsicht ausführt, eben weil so die Unzufriedenheit mit sich und die Unbefriedigtheit mit dem Beruf zurücktreten kann, die so besonders zur Krankheit disponiert:

„Die Erziehung ist eine bildende Tätigkeit, an der die Phantasie insofern beteiligt ist, als sie dem Erzieher das Ziel der Erziehung, die ideale Bildung des Kindes, vorhält, ihm entsprechend der Individualität des Kindes die geeigneten Mittel und Wege zur Erreichung dieses Zieles finden hilft, ihn den Reiz empfinden läßt, der in der schöpferischen Tätigkeit des Erziehers liegt und ihn mit freudigem Staunen erfüllt, wenn er in dem wohl erzeugenen Kinde ein Stück seines eigenen Wesens wiedererkennt.“

Dazu aber ist es nötig, daß er Zeit findet, sich mit der Individualität des einzelnen Kindes zu beschäftigen, wie es bisher bei der übergroßen Zahl der Kinder meist nicht möglich war. Deshalb sehe ich in der Herabsetzung dieser Zahl, die schon erhebliche Fortschritte gemacht hat, sowie in der Verminderung der zahlreichen außerhalb des eigentlichen Berufes liegenden Nebenbeschäftigungen vom ärztlichen Standpunkt den Schwerpunkt der Schulreform.

Zusammenfassung.

1. In Uebereinstimmung mit *Pilcz* finde auch ich keine eigentliche Berufsnervosität der Lehrer nach meinen Fällen.
2. Die Hauptzeit der Erkrankung ist das Alter vom 36. bis 45. Lebensjahr.
3. Die Krankheitserscheinungen sind vorwiegend die der Ermüdung.
4. Daß diese bereits so früh einsetzen kann, dafür ist m. E. im besonderen verantwortlich zu machen die Natur, die Konstitution derer, die Lehrer werden, unter Hinzukommen weiterer Momente.

5. Von diesen hebe ich besonders das ständige Leben in der Kleinstadt hervor, das Fehlen weiterer Anregungen, ohne daß solche schon früher gesammelt wären, das die Gleichförmigkeit des Berufes um so eher zur Wirksamkeit bringen kann. Aus dem Zusammenwirken von Kleinstadt und geringer Widerstandsfähigkeit ergibt sich oft Mißbrauch von Alkohol oder Nikotin oder aber eine krankmachende Grübelsucht.

6. Eine besondere Bedeutung verdienen als krankmachendes Agens die oft sehr zahlreichen Nebenbeschäftigungen, die die Ruhezeit beschränken und eine oft sehr erhebliche gemütliche Anspannung chronischer Art bedingen.

7. Auffallend ist das Ueberwiegen paranoischer Züge; hierfür ist m. E. einmal das Zusammenwirken von Neuropathie, Erschöpfung und oft Alkohol und andererseits die im Lehrerberuf weit über das Erreichbare gerichtete Agitation verantwortlich zu machen, zusammen mit einer zwar oft äußerlich vorhandenen, aber doch ebenso oft nur halben Bildung, die wiederum eine Sehnsucht setzt nach mehr.

8. Gerade weil aber diese Agitation noch im Gange ist, halte ich die gegenwärtige Form der Nervosität meiner Lehrer wenigstens teilweise für eine vorübergehende, die später sich vielleicht ganz anders äußern kann.

9. Daß mein Material vorwiegend Lehrer aus Dörfern und kleinsten Städten umfaßt, beruht m. E. darauf, daß gerade diese nicht mit den Zielen der Agitation Schritt halten, also infolge ihrer Schwerfälligkeit, sich allem Neuen anzupassen, bei den gesteigerten Anforderungen versagen, während die weniger Schwerfälligen in die Städte gekommen sind. Ueber die Form der Nervosität dieser fehlt mir die Erfahrung.

10. Wirklich gefährdet war nach meinen Fällen die Lehrerschaft in den Ostmarken infolge der politischen Schwierigkeiten.

11. Vieles hat sich bereits gebessert, speziell die schlechten Schulräume, auch ist die Zahl der Schulkinder heruntergegangen. Hier muß m. E. auch weiterhin vorwärts gestrebt werden.

12. Gewarnt werden muß vor dem Streben nach einer zu weitgehenden Bildung, die als Kulturfortschritt zwar zu wünschen ist, aber in dem Tempo, wie sie von der Lehrerschaft gewünscht wird, einen Stand, dem nach meinen Erfahrungen besonders viel schwächliche Menschen angehören, der auch später pekuniär nicht in demselben Maße fortschreiten kann, ruinieren muß.

Literatur-Verzeichnis.

1. *Birnbaum*, Die krankhafte Willensschwäche. Wiesbaden 1911.
2. *Eccartus*, Unser aller Sorgenkind, die Volksschule. Leipzig 1912.
3. *E. Kraepelin*, Zur Ueberbürdungsfrage. Jena 1897. 4. *A. Pilcz*, Ueber Nervosität bei Lehrern. „Das österreichische Sanitätswesen“ 1913. Ref. in Neurol. Zbl. 1913. 32. Jahrg. 5. *E. Röper*, Heilerfolge bei Neurasthenie. Dissert. Jena 1911. 6. *Schöppa*, Die Phantasie. Leipzig 1909. 7. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte. 75. Vers. zu Cassel. 20.—26. IX. 1903. Leipzig 1904.

Die Abderhaldenschen Fermentreaktionen und ihre Bedeutung für die Psychiatrie¹⁾.

Von

Dr. S. LOEB,

Assistenzarzt der Kuranstalt Ahrweiler.

M. H.! Gestern vor einem Jahre berichtete mein damaliger Chef, San.-Rat *Fauser*, im Stuttgarter ärztlichen Verein über einige Versuchsergebnisse und klinische Ausblicke auf Grund der *Abderhaldenschen* Anschauungen und Methodik. In diesem Jahr ist recht viel auf diesem Gebiete geleistet worden; deshalb verlohnt es sich, in diesem Kreise auch einmal kritisch zu all den Fragen Stellung zu nehmen. Um einen fruchtbaren Boden für das Verständnis der uns als Psychiater interessierenden Versuche und Ergebnisse vorzubereiten, glaubte ich, etwas weiter ausholen zu müssen und möchte Ihnen zunächst die modernen Anschauungen über die Fermente im allgemeinen, dann eine gedrängte Uebersicht der *Abderhaldenschen* vorbereitenden Arbeiten auf diesem Gebiete geben, um dann erst über die speziell hier interessierenden Arbeiten zu referieren und sie schließlich kritisch zu beleuchten.

An der Hand der Geschichte²⁾ läßt sich ersehen, was man sich alles unter dem Begriff „Fermentatio“ vorgestellt hat. Schon im Altertum kannte man die alkoholische Gärung des Zuckers, und populär dürfen wir auch Fermentatio gleich Gärung setzen. Wissenschaftlich aber setzte man den Begriff bald gleich jedem Vorgang, der mit Gasentwicklung einherging, oder man gebrauchte ihn synonym mit Putrefactio = Fäulnis. Von Interesse ist, daß man lange Zeit von dem *Vorgang*, der Fermentatio sprach, bevor man an den *Träger* dieses Vorgangs — das Ferment — dachte. So führte erst *Stahl*, der Begründer der Phlogistontheorie, das Wort Ferment in die Wissenschaft ein; er schrieb dem „Ferment“ eine innere Bewegung zu, die es durch Ansteckung auch auf bis dahin ruhende Körper übertragen und dadurch auch diese zum Zerfall bringen könnte. Spätere Richtungen, die sich nur mit dem Chemismus der Reaktion befaßten, ohne sich um die Ursache zu kümmern, wechselten ab mit solchen, die glaubten, etwas erklärt zu haben, wenn sie die Gärung auf „*katalytische*“ oder „*Kontaktwirkung*“ zurückführten. Nachdem *Pasteur* den Beweis geführt

¹⁾ Vortrag, gehalten am 22. XI. 1913 im Psychiatrischen Verein der Rheinprovinz.

²⁾ Ausführlich siehe *Oppenheimer*, Die Fermente und ihre Wirkungen. 4. Auflage.

hatte, daß die alkoholische Gärung und mehrere andere Fermentprozesse im engsten Konnex mit der Lebenstätigkeit von niederen Organismen stehen, fing man an, diese Prozesse als die Tätigkeit „geformter“ oder „organischer“ Fermente von denen zu trennen, die ohne Kontakt mit lebenden Zellen wirken, und die man als „ungeformte Fermente“, später als „Enzyme“ bezeichnete. Weitere Arbeiten über die Fermente befaßten sich im wesentlichen mit dem Unterschied zwischen geformten und ungeformten Fermenten, der bald für mehr, bald für weniger tiefgreifend und wesentlich gehalten wurde. Dadurch wurde der rein theoretische Standpunkt und die Erklärungsversuche der Fermentwirkung überhaupt etwas vernachlässigt. Jener Streit entbrannte dafür zeitweise so heftig, daß man schon vorschlug, den Begriff „Ferment“, d. h. „geformtes organisiertes Ferment“ ganz fallen zu lassen und daß man nur mehr rede von Enzymen, die der lebenden Zelle gar nicht bedürfen und solchen Gärungserscheinungen, die als Unterabteilung dem Stoffwechsel lebendiger Organismen zu subsumieren sind; damit verzichtete man bewußt auf eine *energetische* Betrachtungsweise der Fermentprozesse und rückte die *biologische* Frage in den Vordergrund. Wollte man jedoch den Fermentbegriff als Einheit wahren, so mußte man entweder auch die Enzymwirkungen als Lebenserscheinungen auffassen, — das hat man in der Tat eine Zeitlang getan, indem man die Enzyme als Reste von „vitalen Kräften“ oder als „Protoplasmasplitter“ hinstellte — oder man mußte exaktere Beweisen für eine energetische Grundanschauung beibringen. Dieser Beweis wurde nach zwei Richtungen geführt. Einmal fand man, daß gewisse Giftstoffe zwar den Lebensprozeß und die Entwicklung von Zellen aufheben, ohne die Fermentwirkung zu inhibieren. Dann gelang es mehr und mehr, Fermente, die normalerweise nur in der Zelle wirken, losgelöst vom Protoplasmaverband in ihrer Eigentätigkeit zu beobachten. Da die Fermente uns auch heute noch in ihrer chemischen Zusammensetzung unbekannt sind, müssen wir sie nach ihrer *Herkunft* und *Wirkung* charakterisieren. *Das Ferment ist also eine von lebenden Zellen erzeugte, labile Substanz mit der spezifischen Wirkung, bestimmte chemische Vorgänge, die an sich nur langsam, mitunter gar nicht merkbar und darum mit kaum meßbarer Reaktionsgeschwindigkeit verlaufen, unter großer Beschleunigung zu Ende zu führen.* Der Wirkung nach sind die Fermente also eng verwandt mit den Katalysatoren der anorganischen Chemie, die ebenso wie die Fermente nicht imstande sind, die zum Ablauf der Reaktion treibenden Kräfte zu vermehren, sondern nur die inneren Widerstände verringern können, also etwa ähnlich wirken wie ein Schmiermittel auf den Gang der Maschine.

In der oben gegebenen Definition sieht man mit Absicht davon ab, sich auf irgendeine bestimmte *chemische Körperklasse* festzulegen. Die meisten Fermente sind kolloider Natur; denn sie sind in Wasser und schwachen Salzlösungen löslich (Scheinlösung eines Emulsionskolloids), sind durch Alkohol und Neutralsalze ausfällbar, die Dialysierfähigkeit ist im allgemeinen gering; von

den verschiedensten Niederschlägen werden Fermente mitgerissen, einfaches Schütteln inaktiviert viele Fermente.

Fermente rein darzustellen, ist bisher noch nicht gelungen. Den wässrigen Extrakten mit ihren vielen unerwünschten Beimengungen vorzuziehen sind die Glycerinextrakte. Auch durch die Dialyse kann man die Fermente von löslichen Salzen befreien. Für die in Zellen eingeschlossenen „Endofermente“ kommt in erster Linie das *Buchnersche* Verfahren — Zertrümmern der Zellen durch Zerreiben mit Sand und Auspressen des Zellsaftes mit starken hydraulischen Pressen — in Betracht.

Der Nachweis der Fermente geschieht nur durch Feststellung ihrer Wirkung, indem man entweder das Verschwinden des gegebenen Substrats zeigt, oder genauer die entstehenden Produkte quantitativ nachweist. Schwierigkeiten entstehen hierbei einmal in dem häufigen Vorkommen von *Fermentgemischen*, dann in dem unkontrollierbaren Einfluß von Nebenreaktionen. Um die praktisch wichtigste Fehlerquelle, die Bakterienwirkung auszuschließen, sterilisiert man mit Protoplasmagiften, die aber wiederum für die Enzyme nachteilig sind.

Nach Art der chemischen Wirkung kann man die Fermente in drei Gruppen einteilen. 1. Die *Hydrolasen* spalten — analog der hydrolytischen Spaltung durch Säuren und Alkalien — komplizierter gebaute Moleküle unter H_2O -Aufnahme in einfachere Spaltprodukte. 2. Die *Atmungsfermente* spielen in ihrem Zusammenspiel eine Hauptrolle bei der Oxydation der lebenden Substanz. 3. Die *Zymasen*, Gärungsenzyme folgen komplizierteren Gesetzen nach Art der *Buchnerschen* Zymase, die nach neueren Arbeiten vielleicht unter die Atmungsfermente zu subsumieren sind.

Bei der allgemeinen Bedeutung der Reversibilität für chemische Prozesse kann es uns nicht wundern, daß auch die Fermente nicht nur abbauen, sondern auch synthetisch wirksam sein können. In der Tat sind schon viele synthetische Fermentprozesse nachgewiesen worden, so zuerst von *Hill*, daß aus einer Glukoselösung Maltose aufgebaut werden kann.

Ueber die *Bedeutung der Fermente* hat sich meiner Ansicht nach *Ludwig* in seinem Lehrbuch der Physiologie treffend ausgedrückt, wenn er sagt: „Es könnte leicht dahin kommen, daß die physiologische Chemie ein Teil der katalytischen würde.“ An der Verwirklichung dieser Ahnung wesentlich mitgewirkt zu haben, ist eines der größten Verdienste *Abderhaldens*. Im Verein mit seinen Schülern hat er in zahlreichen Publikationen seine experimentellen Arbeiten über den Stoffwechsel niedergelegt und hier vor allem von dem Ab- und Aufbau von Eiweißstoffen durch Fermente gehandelt. Die Methoden, deren sich *Abderhalden* bei seinen Fermentstudien bedient, sind kurz so geschildert: Fermenthydrolyse läßt sich ohne besondere Vorkehrungen dann verfolgen, wenn man solche Polypeptide zur Untersuchung wählt, an deren Aufbau in Wasser schwer lösliche Aminosäuren beteiligt sind, z. B. Tyrosin. Wird abgebaut, dann fallen Tyrosinkristalle aus. Auf dieser Me-

thode beruht auch der von *Abderhalden* angegebene Nachweis peptolytischer Fermente in Tier- und Pflanzengewebe. Man braucht nur dünne Organschnitte in 25 proz. Seidenpeptonlösung zu legen. Da beim Abbau des Seidenpeptons auch Tyrosin gebildet wird, kann man an den Stellen der Gewebe, die peptolytische Fermente bergen, Tyrosinkristalle beobachten¹⁾.

Weit häufiger hat *Abderhalden* die von ihm als „optische Methode“ bezeichnete benutzt. Diese kann man allerdings nur anwenden, wenn man entweder optisch-aktive oder solche racemische Verbindungen untersucht, die asymmetrisch gespalten werden und klare Lösungen geben. Setzt man zu einer solchen Lösung das entsprechende fermenthaltige Substrat (Drüsensekret oder Preßsaft aus Organen), so braucht man nur im Polarisationsapparat zu verfolgen, ob das Drehungsvermögen der Lösung sich ändert. Schließlich hat *Abderhalden* zum Nachweis des Abbaues von Eiweißstoffen noch das Dialysierverfahren herangezogen. Bekanntlich hängt die Dialysierfähigkeit einer bestimmten Substanz unter anderem von der Größe des Moleküls und der Porengröße der betreffenden Membran ab. Weiß man nun, daß größere Eiweißmoleküle durch einen Pergamentschlauch nicht hindurchdiffundieren, wohl aber ihre Abbaustufen, die Peptone, so wird man abbauende Fermente für hochmolekulare Eiweißstoffe dann nachgewiesen haben — bei Beachtung der allgemeinen Vorschriften über den Fermentnachweis —, wenn sich Peptone in der Außenflüssigkeit finden. Da der Nachweis der Peptone mit der Biuretreaktion auf praktische Schwierigkeiten stieß, kam dieser Methode ein Reagenz zugute, das vor wenigen Jahren von *Ruhemann* in Cambridge eingeführt wurde, das mit Eiweißstoffen und ihren Abbauprodukten, soweit sie eine Carboxyl- und eine Aminogruppe haben, eine charakteristische violette Farbenreaktion gibt: das Tricetohydrindenhydrat oder Ninhydrin. Der Nachweis von Fettsäuren wurde mit einer anderen Methode nach *Michaelis* und *Rona* geführt. Da die Fette viel stärker oberflächen-aktive Körper sind als ihre Spaltprodukte (Alkohole und Fettsäuren), läßt man das Gemisch aus einer Kapillare fließen und beobachtet die Änderung der Tropfenzahl.

Zu den Problemen, die für die Psychiatrie von Interesse wurden, kam *Abderhalden* erst relativ spät. Er untersuchte ganz systematisch, bei den Fermenten des Verdauungstractus anfangend mehrere Organe auf das Vorhandensein von Fermenten; er suchte an dem fermentativen Abbau genau bekannter einfacher Eiweißsubstanzen z. B. festzustellen, ob Geschwülste qualitativ oder quantitativ anders wirkende Fermente besäßen als normale Organe. Das Blut als ein Gewebe mit flüssiger Zwischensubstanz kam wie die anderen Organe an die Reihe. Bis dahin war noch sehr wenig über Fermente im Blut gearbeitet worden, und das, was man wußte, hatte man nicht auszunützen verstanden. So hatte *Wein-*

¹⁾ *Abderhalden*, Notiz zum Nachweis peptolytischer Fermente in Tier- und Pflanzengewebe. Ztschr. f. physiol. Chemie. 66, 137.

land¹⁾ z. B. schon gefunden, daß nach parenteraler Zufuhr von Rohrzucker Invertase im Blut auftritt, während sie normalerweise fehlt. *Oppenheimer*²⁾ fand schon in Uebereinstimmung mit älteren Untersuchern, daß sowohl injiziertes fremdes Serum als auch Eiereiweiß im Körper verschwindet, ohne im Harn zu erscheinen. Damals hat *Oppenheimer* schon von einer „Verdauung in der Blutbahn“ gesprochen (1903). *Heilner*³⁾, der gleichfalls erhebliche parenterale Umsetzung nach Seruminjektionen fand, nahm an, daß sich unter dem Einfluß dieser körperfremden Eiweißstoffe im Blut ein darauf eingestelltes Ferment bildet, das sie abbaut. Der exakte Beweis hierfür systematisch und auf breiter Basis ist aber erst von *Abderhalden* und seiner Schule gebracht worden. *Abderhalden* untersuchte mehrere Tierarten; er prüfte getrennt das Plasma, die roten und die weißen Blutkörperchen auf Vorhandensein von Fermenten. Die Wirkung der Fermente wurde mit der optischen Methode an vielen Peptonen, vor allem an Seiden-, Edestin-, Gelatine- und Kaseinpepton nachgewiesen. Die *körperlichen Elemente* des normalen Tierblutes waren schon an und für sich imstande, diese Peptone abzubauen. Dagegen wies das *Serum* der meisten untersuchten Tierarten keine Fermente für diese Eiweißstoffe auf. Spritzt man aber einem Hund z. B. Globulin unter die Haut⁴⁾, so entstehen in dem Serum Fermente gegen verschiedene Eiweißstoffe. Aus vielen einzelnen Untersuchungen geht hervor, daß das Plasma vorbehandelter Tiere längere Zeit die Fähigkeit behält, Eiweiß und Peptone abzubauen. Das Plasmaferment ist nicht speziell auf das zugeführte Pepton eingestellt⁵⁾, sondern ein nach Injektion von Globulin sich bildendes Ferment baut auch andere Eiweißkörper, ein nach Injektion von Rohrzucker sich bildendes Ferment spaltet Rohr- und Milhzucker⁶⁾, aber niemals spaltet ein Serum nach Injektion von Zucker Eiweißstoffe oder umgekehrt. *J. Munk* wußte schon, daß man nach Verfütterung großer Mengen Fett dieses in den Geweben und selbstverständlich auch im Blut nachweisen kann. Auch *Abderhalden* fand nach reichlicher Fettverfütterung fettspaltende Fermente im Blut⁷⁾. Doch auch nach Ueberfütterung mit Rohrzucker⁸⁾ und Eiweißstoffen⁹⁾ traten die entsprechenden Fermente im Blute auf. Wenn man fermenthaltiges Serum $\frac{1}{2}$ Stunde auf 60 Grad erhitzte, so verlor es seine spaltende Kraft, es wurde inaktiv.

Ganz so einfach wie eben geschildert fand *Abderhalden* die Dinge nicht liegend. So stieß er auf die Schwierigkeit, daß sich das Serum nach wiederholten Injektionen von Kohlehydraten

¹⁾ Ztschr. f. Biol. 47, 279.

²⁾ Hofmeisters Beitr. 4, 263.

³⁾ Ztschr. f. Biol. 50, 25.

⁴⁾ Ztschr. f. physiol. Chemie. 64, 423.

⁵⁾ Ztschr. f. physiol. Chemie. 64, 100.

⁶⁾ Ztschr. f. physiol. Chemie. 69, 23.

⁷⁾ Ztschr. f. physiol. Chemie. 74, 30.

⁸⁾ Ztschr. f. physiol. Chemie. 71, 367.

⁹⁾ Ztschr. f. physiol. Chemie. 64, 100.

als inaktiv erwies!). Befremdend mutet auch an, daß Kaninchenplasma alle angewandten Polypeptide an und für sich spaltet¹⁾. Auch im Meerschweinchenplasma resp. -Serum sind diejenigen Fermente, die beim Hund erst dann auftreten, wenn art-, speziell blutfremde Proteine resp. Peptone in die Blutbahn gelangen, bereits normalerweise vorhanden²⁾. Trotz dieser und vieler anderer Schwierigkeiten wissen wir, daß sich die *Abderhaldensche* Methodik bei der Diagnose der Schwangerschaft in vielen Fällen gut bewährt.

Es ist vor allem das Verdienst *Fausers*, die Fermentmethoden, mit denen *Abderhalden* so bedeutsame Ergebnisse in systematischem Suchen gefunden hatte, in die Psychiatrie eingeführt zu haben. Es ist wohl anzunehmen, daß *Abderhalden* auch an die Möglichkeit einer Verwertung für die Psychiatrie gedacht hat. Aber zweifellos glaubte *Fauser* nach der Lektüre der „Schutzfermente“, daß die physiologische Chemie nun die einfache Methode aufgefunden habe, mit der er an die Bearbeitung jener Ideen gehen konnte, die er schon 3 Jahre vorher fast ausgearbeitet hatte und die er als Hypothesen uns, seinen Assistenten öfter vortrug. Mit der leichten Handhabe der Methode hatte *Fauser* sich getäuscht. In der ersten Zeit stand man ganz allgemein dem physiologisch-chemischen Experimentieren zu fern. Die sicheren Fehlversuche waren am Anfang so zahlreich wie die Treffer. Erst ganz allmählich konnte man sich wenigstens so weit in die Methode einarbeiten, daß man an die eigenen Untersuchungen zu glauben vermochte. Die Resultate der *Fauserschen* Arbeiten sind in mehreren Veröffentlichungen niedergelegt³⁾. Man kann sie im wesentlichen so zusammenfassen: „In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle“ von *Schizophrenie* finden sich im Serum Fermente gegen Geschlechtsdrüsen wie gegen Hirnrinde. Männliche Schizophrene bauen nur Testikel und nicht Ovarien ab, weibliche hingegen nur Ovarien, nicht Testikel. In einer Minderzahl von Fällen von *Dem. praec.* findet sich neben dem Ferment gegen Geschlechtsdrüsen auch ein solches gegen Schilddrüsen. Bei nicht Schizophrenen konnte auch kein Ferment gegen Geschlechtsdrüsen nachgewiesen werden. Bei *Kropfkranken*, und zwar sowohl bei Basedowpsychosen wie bei anderen psychischen Störungen, die in dem weiten Rahmen der *Dem. praec.* untergebracht werden konnten, fand sich Schutzferment sowohl gegen Schilddrüse wie gegen Hirnrinde. (Das gleichzeitige Vorhandensein von Schutzferment gegen Geschlechtsdrüsen fand sich bei diesen gröberen Veränderungen der Schilddrüse, soweit *Fauser* darauf untersuchen konnte, nicht.) Bei der *progressiven Paralyse* wurde im Blut stets mit verschwindenden Ausnahmen Schutzferment gegen Rinde gefunden, dagegen konnten in der Spinalflüssigkeit nie Fermente nachgewiesen werden. Einige Male fanden sich auch im Paralytikerserum Fermente gegen andere Organe, wie Niere und Leber. Bei den sogenannten rein funktionellen

¹⁾ Ztschr. f. physiol. Chemie. 64, 429.

²⁾ Ztschr. f. physiol. Chemie. 61, 200.

³⁾ Ztschr. f. physiol. Chemie. 64, 435.

Psychosen (manisch-depressives, hysterisches Irresein, psychopathische Zustände usw.) fehlte jedes Ferment. Nach *Fausers* haben noch ungefähr ein Dutzend Institute Arbeiten über serologische Befunde bei Geisteskranken veröffentlicht. *Allers-München*¹⁾ fand auch positive Fälle unter den Zirkulären und Psychopathen; überhaupt sind seine Resultate nicht so eindeutig wie die *Fausers*. Desgleichen haben Untersuchungen an der Greifswalder Klinik von *Neue*²⁾ eine einwandfrei verwertbare Konstanz der Befunde nicht ergeben, jedoch war das Vorwiegen der *Fausers*chen Reaktionen auffallend. Auch *Willige-Halle*³⁾ findet seine Resultate noch nicht eindeutig genug, um ein abschließendes Urteil zu fällen. *Hauptmann* und *Bumke-Freiburg* kamen zu abweichenden Resultaten und beziehen dies auf die Fehlerquellen ihrer Methodik. *J. Fischer-Rostock*⁴⁾ hat Resultate über zunächst 24 Fälle, dann über weitere 87 Fälle berichtet. Die von ihm „erhaltenen Resultate stimmen völlig mit denen *Fausers* überein“. Er hält die Abwehrfermente für spezifisch. *Wegener-Jena*⁵⁾ berichtet summarisch über 200 Fälle. Er sagt: „Bei jugendlichem Irresein fand ich bei weiblichen Kranken, daß das Serum Ovarien und Tuben abbaute, nie Testikel, bei männlichen nur Testikelabbau; in einigen Fällen ergab sich auch ein Abbau von Schilddrüsensubstanz.“ Bei Manisch-Depressiven ergab sich keinerlei Abbau von Organen, bei Epilepsie nur ein Abbau von Hirnsubstanz, und zwar nur dann, wenn eine Demenz eingetreten war. Bei allen luetischen und metaluetischen Erkrankungen wurde in sämtlichen Fällen ein Abbau von Gehirn erhalten, von anderen Organen fand kein Abbau statt; in einigen Fällen von Neuritis wurde Muskelsubstanz, kein anderes Organ abgebaut. Die Blutsera Gesunder waren negativ. *Römer-Illenaue*⁶⁾ bestätigt *Fausers* Befund „jedenfalls in seinen wichtigsten Punkten“, fordert aber zur Kontrolle in jeder Versuchsreihe die Mituntersuchung mindestens eines gesunden Individuums. *W. Mayer*⁷⁾ fand desgleichen *Fausers* Ergebnisse im allgemeinen bestätigt, jedoch „in fast allen Fällen“ von Dem. praec. Schilddrüsenabbau. Auch die wenigen veröffentlichten Fälle *Hussels*⁸⁾ lassen sich ohne groben Zwang an die *Fausers*chen Ergebnisse angliedern. Aus der Hamburger Irrenanstalt berichtet *Kafka* über 120 Fälle und faßt seine Ergebnisse so zusammen:

1. „Die Dialysiermethode ist imstande, uns in einfacher Weise über bestimmte Störungen im Gehirnstoffwechsel und im Spiele der Drüsen mit innerer Sekretion zu informieren.

¹⁾ Dtsch. med. Woch. 1912. No. 52; Münch. med. Woch. 1913. No. 11; Dtsch. med. Woch. 1913. No. 7; Allgem. Ztschr. f. Psych. 70, 719.

²⁾ Allgem. Ztschr. f. Psych. 70, 844 u. ff.

³⁾ Dtsch. med. Woch. 1913. 2138.

⁴⁾ Münch. med. Woch. 1913. No. 22.

⁵⁾ Monatsschr. f. Psych. u. Neur. Bd. 33. H. 2.

⁶⁾ Münch. med. Woch. 1913. No. 37.

⁷⁾ Psychiatr.-neurol. Woch. 1913. No. 27.

⁸⁾ Ztschr. f. d. gesamte Neur. u. Psych. Bd. 18. 341.

2. Abwehrfermente gegen Hirn werden gebildet, wenn das Gehirn selbst schon (besonders syphiligen) erkrankt ist, oder wenn Schädigungen dauernd oder plötzlich und intensiv auf seinen Stoffwechsel einwirken. Damit ist nicht gesagt, daß bei jeder Erkrankung des Gehirns Schutzfermente im Blut nachweisbar sind.

3. Abwehrfermente gegen Geschlechtsdrüsen sind für *Dementia praecox* charakteristisch; sie scheinen sich sonst nur bei Paralyse oder selten im epileptischen Anfall zu finden; die Idiotie- und Infantilismusformen dysgenitaler Natur müssen nach dieser Richtung hin noch untersucht werden.

4. Abwehrfermente gegen Nebenniere finden sich, wenn auch selten, bei *Dementia praecox*; auch sie scheinen für die Untersuchung der glandulären Idiotie- und Infantilismusformen bedeutsam zu sein, freilich muß die Technik der Nebennierenpräparierung noch verbessert werden.

5. Abwehrfermente gegen Schilddrüse sind in erster Linie bei *Dementia praecox* nachweisbar, ferner bei Paralyse; auf dem Gebiete der Epilepsie scheint ihr Auftreten in Beziehung zu den Paroxysmen zu stehen. Die Schilddrüsenerkrankungen bedürfen noch weiterer Untersuchung nach dieser Richtung hin; jedenfalls neigen gewisse Basedowformen nur in geringem Maße zur Bildung derartiger Abwehrfermente.

6. Abwehrfermente gegen Hypophyse fanden wir nur bei Akromegalie und Hypophysentumor.

7. Die Befunde der Fermente gegen Geschlechtsdrüsen scheinen schon jetzt diagnostische und prognostische Brauchbarkeit für das Gebiet der *Dementia praecox* zu haben; auch bei den größeren Störungen der Drüsen mit innerer Sekretion sind die Fermentuntersuchungen heute schon von praktischem Werte, wenn sich auch die serologische Untersuchung der klinischen noch unterzuordnen hat. Bei weiteren Nachuntersuchungen besonders mit der optischen Methode wird sich der praktische Wert der *Abderhaldenschen* Untersuchungsmethode noch erweitern.

8. Die besprochenen Befunde ermuntern uns zu therapeutischen Versuchen, besonders auf dem Gebiete der *Dementia praecox* und geben uns einen Indikator für die Wirksamkeit angewandeter Präparate.

9. In der *Dementia-praecox*-Gruppe scheint sich die Möglichkeit zu ergeben, gewissen Fällen eine besondere Stellung einzuräumen. Doch darf auch hier die serologische Untersuchung nicht die klinische beherrschen.

10. Hypothesen über die Spezifität einzelner Fermente sind heute noch nicht diskussionsfähig.“

*Ahrens-Jena*¹⁾ untersuchte das Verhalten der *Abderhaldenschen* Reaktion bei Trepanation und fand bei Hunden, daß einfaches Auf- und Zuklappen des Schädels nicht zu positiver *Abderhalden-*

¹⁾ Dtsch. med. Woch. 1913. 2169.

schen Reaktion führt, daß sie hingegen bei Druck durch Tampon und geschlossener Dura positiv wird, ebenso bei offener Dura und Blutung, bei septischen Prozessen usw. Es greift, wie mit Hilfe der *Abderhaldenschen* Reaktion nachgewiesen werden kann, auch Narkose, vor allem aber Lumbalanästhesie das Gehirn an. Ferner fand er, wenn irgendwo im Körper Nervensubstanz zugrunde geht, treten im Serum Fermente auf, die Nervengewebe abbauen, so daß diese Fermente diagnostische Geltung besitzen und auf eine schwere Erkrankung des Nervensystems schließen lassen.

Nun wäre es an der Reihe, über meine eigenen Ergebnisse zu berichten, die ich in dem mir in lebenswürdiger Weise von Herrn Geh. Rat *von Ehrenwall* eingerichteten Laboratorium gefunden habe. Um mich aber nicht zu wiederholen, komme ich erst bei der allgemeinen Kritik darauf zurück.

M. H.! An meiner Darstellung ist Ihnen vielleicht aufgefallen, daß ich Ihnen einmal möglichst *wenig Hypothetisches, sondern Versuchsergebnisse* vorgetragen habe, ferner, daß ich mich gar nicht auf die spezielle Technik der Fermentmethoden und speziell des Dialysierverfahrens, das man bisher allein für psychiatrische Untersuchungen verwandt hat, eingelassen habe. Letzteres ist nach meinen Erfahrungen so schwierig und setzt eine solche praktische Vertrautheit mit den betreffenden Laboratoriumsarbeiten voraus, daß ich es für ein Uebersichtsreferat ungeeignet halte, Einzelheiten, die unverstanden bleiben müssen, zu diskutieren. Und mit den Hypothesen hat es seine eigene Bewandnis. Sie haben ihren praktischen Wert. Denn *Abderhalden* ging z. B. von der Hypothese aus, daß die von *Schmorl* und *Veit* beobachteten abgerissenen und in die Blutbahn geschleuderten Chorionepithelien bei Schwangeren zu Abwehrfermenten anreizen müßten. Er fand die Abwehrfermente bei Schwangeren; aber man erkannte bald, daß die Chorionzellen es nicht sein können, die zur Abwehr antreiben, da die Fermente sich während der ganzen Schwangerschaft nachweisen lassen, die Chorionzellen aber nur schubweise, nicht zu häufig ins Blut gelangen, und da auch die schwangere Stute über Abwehrfermente gegen Placenta verfügt, obwohl sie keine Chorionzotten hat. Weil nun einmal eine falsche Hypothese zu fördernden Ergebnissen geführt hat, darf man nicht allzu leicht mit hypothetischen Erklärungsversuchen bei der Hand sein. Ganz allgemein müssen wir uns hüten, unsere Reagenzglasversuche über die Abwehrfermente zu überschätzen. Wenn die Fermente sicher auch keine Protoplasmasplitter oder Reste von vitalen Kräften sind, so sind es doch äußerst feinfühlig Substanzen. Der Wechsel der Reaktion des Mediums, der Zusatz einer Spur eines Elektrolyten, ein Unterschied um einen Grad in der Temperatur bedingen Aenderungen ihrer Wirkungsweise. Man nimmt an, die Abwehrfermente im Blut richten sich gegen im Blute kreisendes „unabgebautes, unvollständig abgebautes oder falsch abgebautes Organeiweiß“, selbstverständlich zu dem Zweck, dieses blutfremde Organeiweiß durch weiteren Abbau unschädlich zu machen. Gesetzt

den Fall, es gibt Fermente, die dazu imstande sind, sind sie darum fähig, das Organeiweiß in der Form, wie wir es ihnen im Dialysierverfahren oder optischen Verfahren anbieten, anzugreifen? Die Hilfhypothese, die *Abderhalden* auf S. 96 seiner „Abwehrfermente“¹⁾ anführt, steht nach meiner Meinung auf gar schwachen Füßen. Er sagt: „Wir können mit einem auf ein bestimmtes Schloß eingestellten Schlüssel dies auch dann noch aufschließen, wenn es in weitgehendem Maße zerstört und verändert ist, wenn nur noch der Schlüssel in die Führung paßt und den Riegel zurückbringen kann. Der ganze übrige Anteil des Schlosses kann dabei von Grund aus verändert sein.“ Das gebe ich vollkommen zu, glaube aber nicht, wenn ich ein Schloß einschmelze, daß gerade das Schlüsselloch und die Führung unversehrt bleiben. Und wenn wir zur Herstellung von Peptonen beim optischen Verfahren ganze Organstücke mehrere Tage in Schwefelsäure legen, so dürfen nach meinem Dafürhalten auch die dabei entstehenden Peptone nicht ohne weiteres zur Feststellung „spezifisch eingestellter Fermente“ herangezogen werden, ganz besonders, da man mit Sicherheit annehmen kann, daß die so aus einem Organ gewonnenen Peptone, die bei den einzelnen Versuchen gebraucht werden, nicht völlig kongruent sind. (Vergleiche z. B. das Drehungsvermögen der Seidenpeptonlösungen (+ Serum + NaCl-Lösung) bei *Abderhalden*)²⁾. Hier befindet sich *Abderhalden* offenbar in einem Widerspruch mit sich selbst. Um Zweifeln klar zu machen, daß eine unglaubliche Spezifität der Eiweißstoffe möglich ist, berechnet er einerseits die Kombinationsmöglichkeiten der ca. 20 bekannten Aminosäuren nach Millionen und Abermillionen. Sucht er aber die von ihm selbst empfundene Schwierigkeit zu erklären, daß dieselben Fermente die *Organpeptone* — nämlich im optischen Verfahren — und das koagulierte Organeiweiß — nämlich im Dialysierverfahren — angreifen, dann genügt es ihm andererseits, daß dieselbe *Gruppe*, auf die das Ferment eingestellt ist, in beiden vorhanden ist. Solche kritische Ueberlegungen sind ganz darnach angetan, den Schwerpunkt unserer Betrachtung auf die *Konstanz der Ergebnisse* zu legen. Nun haben *Winiwarter* und *Werner-Wien*³⁾ von einem Serum Schwangerer 10—12 verschiedene Proben mit Placenta angesetzt und gefunden, daß mindestens eine, meist aber mehrere bis zu 6 von 10 negativ reagierten, während die anderen positiv ausfielen. Das Serum von Karzinomträgern und Frauen mit entzündlichen Erkrankungen zeigt ähnliche Unregelmäßigkeiten, indem von 10 Proben mit Placenta mindestens 4 mehr oder weniger deutlich violett reagieren. Ich selbst habe bei meinen Untersuchungen 10 mal Serum desselben Patienten mit drei verschiedenen Schilddrüsen angesetzt und nur zweimal stimmten die drei Ergebnisse miteinander überein. Sonst herrschte ein buntes Durcheinander, da die positiven und negativen Resultate sich zu allen

¹⁾ 3. Auflage.

²⁾ Ztschr. f. physiol. Chemie. 64, 429.

³⁾ Dtsch. med. Woch. 1913. 2017.

Variationen kombinierten. Nach dieser systematisch gewonnenen Feststellung wird es Sie auch nicht wundern, was einzelne Autoren von dem Schilddrüsenabbau bei Schizophrenie sagen. *Fausser* berichtet von einer „Minderzahl“, ebenso *Neue*. *Wegener* spricht von „einigen Fällen“. *Kafka* konstatiert ihn als ein sehr häufiges Vorkommnis. *Fischer* findet ihn in zirka einem Viertel der Fälle. *Mayer* hingegen in „fast allen Fällen“. Wenn ich solche Resultate herausgreife, dann muß man sich fragen, woher kommt es, daß einige Autoren so glänzende Ergebnisse haben, Ergebnisse, die so weit gehen, daß *Waldstein* und *Ekler*-Wien schon von einer *Kohabitationsreaktion* reden. Sie berichten nämlich, schon 24 Stunden nach der Begattung bei weiblichen Kaninchen im Serum Fermente gegen Hoden gefunden zu haben, die vorher nicht da waren. Also woher diese Kontroversen: hier schon eine Kohabitationsreaktion, dort noch keine Konstanz bei der Reaktion desselben Serums mit demselben Organ? *C. v. Hößlin* sagt in seinem letzten Aufsatz über die paranoiden Erkrankungen¹⁾: „Die Grenzen unserer jetzigen Erkenntnis liegen zum großen Teil in der Zeit, und weil uns dieses nicht genügend zum Bewußtsein kommt, werden immer wieder viel zu viel vorläufige Schlüsse gezogen, und diese müssen, weil sie so häufig irrite sind, zu Verwirrung führen und ein gegenseitiges Verständnis unmöglich machen.“ Von diesem Standpunkt aus wende ich mich gleich *Kafka* gegen meinen von mir hochgeschätzten Lehrer *Fausser*, der schreibt: „Freilich, das kam mehrere Male vor, daß Geschlechtsdrüsen abgebaut wurden, wo wir diesen Abbau nicht oder nicht mit Sicherheit erwarteten; es waren dies solche Fälle, wo wir die Differentialdiagnose zwischen manisch-depressivem Irresein resp. sonst einer rein funktionellen Psychose und Dem. praec. nicht mit Sicherheit stellen konnten, oder wo wir bis dahin mit Sicherheit manisch-depressives Irresein annehmen zu müssen geglaubt hatten. Hier erwies sich aber die *serologische* Diagnose unserer *klinischen* überlegen; denn wir konnten in solchen Fällen nachträglich durch genauere Untersuchung und Erhebung der Anamnese oder durch den weiteren Verlauf uns davon überzeugen, daß die serologische Diagnose die richtige war²⁾.“ *Fausser* spricht wenigstens nur in einigen Fällen von der Ueberlegenheit der serologischen Diagnose. *Wegener* hingegen schreibt: „Bei uns hat der weitere Verlauf aller dieser Fälle die mit der *Abderhaldenschen* Reaktion gefundene Differentialdiagnose bestätigt“³⁾. Auch hier scheint es nicht genügend zum Bewußtsein gekommen zu sein, daß wir noch oft lange Zeit zur Sicherstellung einer Diagnose nötig haben, auch wenn sie mit der *Abderhaldenschen* Reaktion gefunden wurde. Desgleichen erkenne ich nicht an, daß *Fischer* „alle Versuche, deren Resultate infolge mangelhafter Beschaffenheit der Organe nachweislich falsch waren“, aus den Protokollen streicht.

¹⁾ Ztschr. f. d. gesamte Neur. u. Psych. 18, 363.

²⁾ Allgem. Ztschr. f. Psych. 70. H. 3.

³⁾ Dtsch. med. Woch. 1913. S. 2138.

Wie weist man die mangelhafte Beschaffenheit der Organe nach? Dadurch, daß der Versuch nicht ins System paßt. Mit solchem *circulus vitiosus* kommen wir nicht weiter.

M. H.! Ich habe absichtlich gegen diese Art zu arbeiten Stellung genommen, weil ich trotz der vielen und ungeheuer großen Schwierigkeiten, welche die Fermentmethoden bergen, an die Möglichkeit ihrer Verwertung für die Medizin im allgemeinen und die Psychiatrie im besonderen glaube. Nur auf Zufall kann es nicht beruhen, daß man — auch ich in meinen Untersuchungen — bisher so gut wie nie Abbaufemente bei Manisch-Depressiven oder sonstigen funktionellen Psychosen gefunden hat. Die Schwierigkeit liegt in der Methodik selbst, und da speziell in der Organbereitung. Es muß doch ein frommer Wunsch bleiben, wenn *Abderhalden* verlangt, man soll möglichst mit Organen von Verunglückten arbeiten. Einen großen Fortschritt würde es bedeuten, wenn chemische Laboratorien kontrollierte gebrauchsfertige Organe auf den Markt brächten.

Und nun noch ein Wort über die an die neuen Entdeckungen anknüpfenden therapeutischen Bemühungen¹⁾. Gewiß, auch ich kann mir sinngemäß und relativ einfach zurechtlegen: Besteht die *Fausersche* Hypothese von der hereditären Dysfunktion der Geschlechtsdrüsen als dem *primum nocens* in der Aetiologie der Schizophrenie zu Recht, so ist eine Heilung resp. Besserung durch Kastration möglich. Ich sage mir aber auch folgendes dagegen: Auf Hypothesen, von denen nur verlangt wird, daß sie nicht absurd sind, baue ich keine therapeutischen Pläne auf. Aber auch wenn es sich beweisen ließe, daß eine Dysfunktion der Geschlechtsdrüsen auf dem Wege über eine Abwehrfermentbildung an dem falschen Abbau des Gehirns schuld sei, so schaffe ich durch die Exstirpation der Geschlechtsdrüsen noch nicht die einmal angeregten Fermente aus dem Blut, vielmehr werden diese Abbaufemente nun, da ihnen ihr biologischer Angriffspunkt — eben das Geschlechtsdrüseneiweiß fehlt — frei zum Angriff gegen Gehirneiweiß. Und da schon vorher Gehirn angegriffen war — sonst hätten wir ja keinen Geisteskranken vor uns — haben sich auch schon wieder Fermente gegen Hirn gebildet und Anlaß zu einem „Metaprozeß“ gegeben. Also kommt unsere Maßnahme wieder zu spät.

M. H.! Sie sehen also aus den wenigen Punkten, die ich Ihnen in der beschränkten Zeit vortragen konnte, daß mich die bis jetzt vorliegenden experimentellen Arbeiten mit den *Abderhaldenschen* Fermentmethoden auf dem Gebiete der Psychiatrie zu einer *kritischen Betrachtung der Abderhaldenschen Methodik, der Arbeitsmethode einiger Autoren und der auf Hypothesen aufgebauten Therapievorschläge* veranlaßt haben. Ich bin mit Absicht einseitig negierend geblieben, um zu verhüten, daß wir falsche Wege gehen,

¹⁾ Dtsch. med. Woch. 1913. S. 2141.

betone aber ausdrücklich, daß es sich weiter verlohnt, mit der Methodik resp. mit verbesserter Methodik an einer Serologie der Geisteskrankheiten mitzuarbeiten. *Fausser* sagt am Schluß der Diskussion zu seinem Breslauer Vortrag: „Das Gold liegt förmlich auf der Straße.“ Auch ich sehe Gold liegen, aber es ist noch stark und innig vermengt mit unedlen Metallen.

Einige Bemerkungen über die allgemeinen Neurosen.

Von

Dr. HARALD SIEBERT,

Nervenarzt am Krankenhause des Roten Kreuzes in Libau (Rußland).

Heft 4 des 33. Bandes der Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie vom Jahre 1913 enthält eine Abhandlung von *Bonhoeffer* „Ueber die Beziehungen der Zwangsvorstellungen zum Manisch-Depressiven“. In den Vordergrund der Betrachtung ist dabei das ausgesprochen periodische Auftreten von Zwangsvorstellungen in einem speziellen Falle gerückt worden. Sodann werden noch Tatsachen erwähnt, die auf das häufige Vorkommen manischer bzw. depressiver Symptomenkomplexe bei Zwangsvorstellungen hinweisen, wobei es sich dann „nicht um eine psychologische Folgeerscheinung, sondern um eine innere klinische Beziehung handelt“. Gerade die für den Praktiker so wichtige prognostische Seite¹⁾ hat mich veranlaßt, auf Grund dieser Arbeit das Material meiner Sprechstunde und meiner Poliklinik vom April bis Juli 1913 nach bestimmter Fragestellung zu untersuchen. Zu näherer Betrachtung sollten jedoch nicht nur solche Fälle herangezogen werden, wo sich das typische Bild der Zwangsvorstellung nachweisen ließ, sondern es wurden alle diejenigen Zustände berücksichtigt, die von dem einen Autor als allgemeine Neurosen, vom anderen als Hysterie²⁾, Neurasthenie, neuropathische Konstitution usw. bezeichnet werden. Vorausgeschickt wird, daß Zustände, die bei der Exploration sofort und ohne jedes Bedenken als hypomanische bzw. hypomelancholische imponierten, aus prinzipiellen Gründen ausgeschlossen wurden. Desgleichen sind nicht verwertet worden Fälle, die ich als „Hysterie“ sensu strictiori angesprochen habe, wobei ich die nähere Definition dieses Begriffes unten folgen lassen werde.

Das gesamte Material umfaßt 240 untersuchte Personen. Das selbe ist ein in jeder Hinsicht vielseitiges und unterscheidet sich von verschiedenen anderen sehr bedeutend. Ihrer Nationalität nach waren darunter: 40 Deutsche, 71 Juden, 81 Letten, 16 Russen,

¹⁾ *ibid.* S. 356 Anm.

²⁾ Im weitesten Sinne des Wortes.

28 Polen resp. Littauer, 3 Esten und 1 Türke. Was die Berufsarten oder Erwerbszweige anbelangt, so gab es darunter Offiziere, Personen mit freien Berufen, Aerzte, Advokaten, Industrielle, Techniker, Beamte, Handwerker, Fabrikarbeiter und Ackerbauern. Auf eine vergleichende Betrachtung neurotischer Zustände bei den einzelnen Nationen einzugehen, behalte ich mir für eine anderweitige Publikation vor, auch wäre das hier eben erwähnte Material für den Zweck ein zu geringes.

Ich habe nun alle diese Kranken einer detaillierten Untersuchung unterzogen, um wenigstens den Versuch zu machen, von ihnen einigermaßen stichhaltige Angaben über eventuelle ursächliche Momente zu erhalten, die für die Aetiologie des dargelegten Nervenleidens in Betracht kämen. Die relative Unbildung eines Teils der Explorierten, das häufige subjektive Ueberschätzen einzelner Faktoren erschwerte gerade oft in hohem Maße eine richtige Beurteilung. Besonders die Frage der hereditären Belastung und der Konsanguinität der Eltern, der familiären Konstitutionsanomalien usw. wurde von den meisten Untersuchten in absolut unbefriedigender Weise beantwortet. Von meinen lettischen und russischen Patienten habe ich so gut wie gar keine verwertbaren Angaben über Familiarität erhalten, während von meinen jüdischen Klienten meist sehr präzise und umsichtige Angaben gemacht wurden. Wie schwer überhaupt unter der ländlichen Bevölkerung der Ostseeprovinzen, der ja ein Teil der Patienten entstammte, die Hereditätsfrage zu lösen ist, ist mir von meiner früheren Assistentenzeit an der Livländischen Landes-Heil- und Pflegeanstalt „Stackeln“ her bekannt. Die Schwierigkeit der Belastungsfrage im allgemeinen und das richtige Abschätzen aller begleitenden Umstände werden von *Rieger*¹⁾ mit Recht hervorgehoben, obgleich sein Material in kultureller Hinsicht bei weitem höher steht.

Genaue anamnestische Daten ließen sich von den Patienten relativ gut erheben. Nach Möglichkeit wurde in systematischer Weise geforscht, ob neuropathische Züge bereits in der Jugendzeit bestanden hatten, oder ob sie in der Pubertätszeit auftraten, ob schwere Ereignisse ins Leben eingegriffen oder Kummer und Ueberanstrengung mitspielten. Ueber den *Schreck*, dem von den Patienten auch häufig eine große Bedeutung zugeschrieben wurde, äußert sich *A. Behr*²⁾ auf Grund langjähriger Erfahrung als Direktor der Anstalt „Stackeln“ in folgender Weise:

„Forscht man bei der Erhebung der Anamnese nach den Ursachen der seelischen Erkrankung, so begegnet man ausschließlich der landläufigen Vorstellung, es seien schreckhafte persönliche Erlebnisse, welche auf rein seelischem Wege die Geisteskrankheit zu Tage fördern. Der Schreck gilt in erster Linie als auslösende Ursache der Nerven- und Geisteskrankheiten. — Andererseits ist es

¹⁾ Vierter Bericht aus der Psychiatrischen Klinik zu Würzburg. S. 162.

²⁾ St. Petersburg med. Ztschr. 1912. No. 13.

erstaunlich, daß die großen äußeren Ereignisse der Lebens, z. B. der Russisch-Japanische Krieg und die Revolution der Jahre 1905 und 1906, für den Einzelnen anscheinend symptomlos verlaufen. Daß diese Zeit für das Seelen-Binnenleben eine besondere Bedeutung gehabt hätte, ließ sich in keinem einzigen Falle erweisen. Allem Anschein nach verhält sich die Psyche des Landbauern den großen äußeren Ereignissen des Lebens gegenüber analog den elementaren Naturgewalten: sie unterwirft sich denselben stumm und ohne zu murren, dagegen scheint seine Psyche gänzlich unfähig individuelle Erlebnisse rücksichtlich der drohenden Gefahr schnell und sicher abzuschätzen und erliegt nur zu leicht der Schreckwirkung.“

Mein nervöses Material, das teilweise auch aus zugereisten Landleuten der Umgebung bestand, hat mich eigentlich auch selten den Schreck als unmittelbare Aetiologie vermissen lassen, wenngleich er lange nicht eine solche dominierende Rolle zu spielen schien, wie bei den seelischen Erkrankungen. Ungleich häufiger ist mir nun gerade von Fabrikarbeitern und Gewerbetreibenden die Revolution als grundlegender Faktor für ihre Krankheit angegeben worden, aber auch Personen höherer Gesellschaftsschichten haben diese Erklärungsversuche oft herangezogen, weil wohl das nie ruhende menschliche Kausalitätsbedürfnis stets einen Grund suchen muß, den es für die Entstehung des krankhaften Zustandes beschuldigt.

Um auf den Kern der Sache zu kommen, so habe ich bei diesen 240 genau nach allen Richtungen hin untersuchten Patienten nur eine Bestätigung meiner stets gehegten Auffassung gefunden: *die größte Zahl der Individuen wird nicht nervös durch äußere Schädlichkeiten, sondern sie ist es von Hause aus.* Von vornherein betone ich, daß viele der sogenannten äußeren Schädlichkeiten nicht ohne Einfluß bleiben, daß aber der Schwerpunkt des Leidens stets in der Konstitution zu suchen ist. Schon die genaue Aufnahme der Anamnese gibt viele Anhaltspunkte für gewisse Eigenheiten der Psyche, besonders wenn die Entwicklungsjahre in der nötigen Weise berücksichtigt werden. Ein häufiges Zurückkommen im Laufe der Behandlung auf die früheren Lebensjahre der Patienten belehrt dann oft den Untersucher, daß viele Krankheitssymptome nicht plötzlich entstanden sind, also nicht als eventuelle Folge einer Arbeiter- oder Streikbewegung aufgefaßt zu werden brauchen, sondern schon in angedeuteter oder sogar manifester Weise bereits früher bestanden haben.

Daneben imponiert bei sorgfältiger Betrachtung eine unverkennbare *Periodizität* im Verlaufe einer großen Anzahl der sogenannten funktionellen Neurosen. Ich hege die Ansicht, daß der Uebergang einer ganzen Reihe funktioneller Neurosen zu den leichten Formen des zirkulären (manisch-depressiven) Irreseins ein fließender sein kann, ganz abgesehen davon, daß öfters einzelne Untersuchungen den explorierenden Arzt gar nicht in die Lage setzen können, das sich ihm präsentierende Krankheitsbild richtig

einzuschätzen. Das ganze Leben einer großen Zahl „nervöser“ Individuen ist eine Periode gewisser gemüthlicher Vorgänge, die bald ein Anschwellen, bald ein Abklingen *vorhandener* (freilich oft stark verschleierter) Erscheinungen erkennen läßt. Dies sind gerade die hervorstechenden Beziehungen der Neurosen zu den affektiven Geistesstörungen; anderseits können wiederum viele intellektuelle Psychosen unter dem Bilde einer unkomplizierten Neurose sich abspielen, bis dann zuletzt erst der Krankheitsverlauf dem Beobachter die schwere psychische Störung offenbart. Der an sich genial erfundene Name Neurasthenie ist wohl in vieler Hinsicht ein großer Verderb für die praktische Medizin gewesen, wenngleich anderseits dieser nosologische Begriff durchaus seine Existenzberechtigung zu haben scheint. Wohl sehr mit Recht betont *Reichardt*¹⁾, daß für viele Aerzte der Begriff „Neurasthenie“ zum „diagnostischen Faulheitspolster“ geworden ist. In der Tat wird nur zu oft diese Diagnose überall da gestellt, wo bei Patienten, trotz subjektiver Schmerzangabe oder eigenartiger Organempfindungen, ein objektiver krankhafter Prozeß sich nicht nachweisen läßt, auch genügen oft schon Klagen über Müdigkeit, Vergeßsamkeit, Reizbarkeit und Schlafmangel für die Diagnose Neurasthenie. Hiermit scheint dann der Krankheitszustand abgetan zu sein; es wird Ruhe zu Erholungszwecken verordnet, oder es werden irgendwelche medikamentöse Mittel zu suggestiven Zwecken angewandt, dem eigentlichen Krankheitszustande selbst wird jedoch nicht die nötige Aufmerksamkeit geschenkt. Einmalige oder gelegentliche kurze Untersuchungen Nervenkranker können nun wirklich nicht stets den untersuchenden Arzt in die Lage setzen, das ganze Leben des Kranken zu übersehen. — Bei Neurotikern haben wir es in erster Linie mit Erkrankungen der Psyche zu tun, wobei dann die Funktionen derselben sich in einer unharmonischen Weise vollziehen. Die pathologischen Prozesse des psychischen Lebens bei diesen Kranken sind aber meist nicht episodischer Natur, abgesehen von Infektion, Intoxikation und gewissen Erschöpfungszuständen, sondern ziehen sich wie ein roter Faden durch das menschliche Leben.

Von den Untersuchten konnten bei weitaus dem größten Teil derjenigen Kranken, die über Kopf- und Rückenschmerzen, Ameisenlaufen, Schwächezustände usw. klagten, Angaben erhoben werden, die auf eine Affektion des psychisch-nervösen Geschehens bereits in jugendlichen Jahren hinwiesen. Bei Erhebung solcher anamnestischer Daten mußte natürlich mit der äußersten Reserve zu Wege gegangen werden, um nicht durch Suggestivfragen falsche Auffassungen der bestehenden Krankheitsbilder wachzurufen. (Eine Kontrolle durch objektive Anamnesen ließ sich leider in einer nur sehr geringen Anzahl der untersuchten Fälle ausführen.) Angaben über Eigenbrödelei, Aengstlichkeit, unmotiviertes Weinen usw. legten den Gedanken nahe, daß in einer beträchtlichen Reihe von Beobachtungen bereits in der frühen Jugend das psychische Leben

¹⁾ Leitfaden zur psychiatrischen Klinik. S. 196.

und Geschehen sich nicht so glatt abwickelten, wie es aus einer oberflächlichen Schilderung der Kranken und der Aufzählung einzelner nervöser Klagen a priori hätte angenommen werden können. Es kann nicht genug der Versuch gemacht werden, immer wieder von neuem auf dem Wege der Anamnese sich ein Bild über den Entwicklungsgang in der Jugend zu machen, um später in besserem Lichte das ganze Leben überschauen zu können. Wenn nicht für alle, so doch für einen großen Teil allgemeiner Neurosen besteht der Umstand zu Recht, daß den Verlauf des Leidens endogene (cerebrale?) Prozesse bedingen, über deren Natur uns keine Kenntnisse zu Gebote stehen. Hierin besteht auch eine sicher nicht nur scheinbare, sondern vielfach auch faktische Kongruenz solcher Zustände mit dem Manisch-Depressiven. Daß z. B. eine Diagnose Neurasthenie ohne eine objektive Anamnese und ohne Möglichkeit, später genaue Daten einzuholen, nur für eine eventuelle Fixierung augenblicklich bestehender Erscheinungen angewandt werden kann, ist für mich selbstverständlich. Ein solcher Neurastheniker kann vielleicht vor 4 Monaten einen schweren Depressionszustand durchgemacht und sich mit Suizidgedankengetragen haben, während er ein halbes Jahr nach der Exploration das Bild der manischen Exaltation darbieten kann. Der endogene Faktor macht sich auch deutlich bei der Therapie bemerkbar. Was *Bonhoeffer* von jenen oben erwähnten Zwangsvorstellungen angibt, hat auch seine Gültigkeit für das Gros der Neurosen, und zwar, daß derjenige Arzt den Heilerfolg erzielt, der den Patienten zu der Zeit behandelt, wo der krankhafte Prozeß spontan seinem Ende zuneigt. Hierdurch soll natürlich keineswegs die Ansicht ausgesprochen werden, daß der Versuch einer Therapie irgend als verfehlt anzusehen wäre. Die Möglichkeit eines Sichaussprechens, eine wiederholte Aufklärung über den krankhaften Zustand und alles das, was man als Psychotherapie bezeichnet, sind Maßnahmen, die sogar bei äußerst insuggestibeln Hypochondern Anwendung finden können, obgleich ihnen oft nur ein *Augenblickswert* zukommt. Und doch hat solch ein Augenblickswert für viele Personen eine große Bedeutung: mancher unbeholfene und scheue (!) Patient findet in einer richtig eingeleiteten Anamneseerhebung und den folgenden Verordnungen das nötige Vertrauen zum explorierenden Arzt und läßt sich gerne behandeln. Wenn auch durch die Behandlung nicht der endogene Faktor beeinflußt wird, so kann doch der Psyche ein gewisser Halt gegeben werden, und man hilft dem Kranken, über den schweren Zustand hinwegzukommen.

Zwei folgende Beispiele mögen die oben erwähnten Ausführungen illustrieren, daß der spätere Verlauf erst völlige Klarheit über die Natur des psychisch-nervösen Leidens bringt.

Ein 32 jähriger Polizeibeamter aus einer benachbarten Stadt konsultierte mich in der Sprechstunde wegen nervöser, hauptsächlich sexueller, Beschwerden. Seine Potenz sei im Abnehmen begriffen, er habe Rückenschmerzen und fürchte eine schwere Rückenmarkskrankheit zu haben. Bisweilen überschleiche ihn ein unbeschreibliches Gefühl der Angst, auch könne er nicht seine Gedanken zusammenhalten. Als Grund für seine

Krankheit gab er die revolutionären Unruhen der Jahre 1905 und 1906 an, wo er mehrfach mit dem Tode bedroht worden war. Seit der Zeit habe er sich nie mehr recht erholen können. Neurologisch ließ sich kein pathologischer Befund erheben, der Blut-Wassermann fiel negativ aus. Von seiner vorgesetzten Behörde wurde mir der Mann später als ein stiller, ängstlicher und über alle Maßen pedantischer Beamter geschildert. Trotzdem hier bereits andererseits die Diagnose „sexuelle Neurasthenie“ gestellt worden war, erweckten die in letzter Zeit zunehmende traurige Verstimmung und die bestehende nicht sehr ausgesprochene Denkhemmung den Verdacht auf einen melancholischen Zustand, so daß ich dem Kranken den Rat zum sofortigen Eintritt in eine Anstalt erteilte, was aber infolge der lokalen Verhältnisse nicht realisierbar war. 4 Wochen später hatte sich der Patient, laut einem Zeitungsbericht, auf dem Kirchhof erschossen. Hier hätte auch die Heredität des Kranken: Mutter durch Selbstmord geendet, Bruder als Soldat schwer verblödet, Schwester periodisch geisteskrank, in erster Linie die Gedanken auf ein Stimmungsirresein richten müssen, ehe man auf Grund lediglich sexueller Beschwerden eine eingewurzelte Neurose diagnostizierte.

Ein zweiter Fall zeigte einen ähnlichen Verlauf.

Ein 22 jähriges junges Mädchen klagte über Kopfschmerzen, gab jedoch beim genauen Erheben der Anamnese an, unter starken Stimmungsschwankungen zu leiden. Todesgedanken und Suizidabsicht stellte sie in Abrede. Eine recht bunte Vergangenheit, ein Versuch Psychologie (!) zu studieren, wo sie dann ganz plötzlich versagte, ließen doch, trotz der eben nachweisbaren leichten nervösen Störungen, an eine zirkuläre Psychose denken, was auch durch einen zwei Monate später nur mit Mühe vereitelten Selbstmordversuch (Gift) sich als eine vollkommene gerechtfertigt Annahme herausstellte.

Diese zwei Fälle unter der relativ geringen Anzahl untersuchter psychisch-nervöser Zustände lassen doch schon sehr daran denken, wie oft schwere intrapsychische Vorgänge übersehen werden, wenn der Kranke gerade in einem freien Zustande zur Untersuchung kommt. Besonders schwierig fällt es bei stark ungebildeten Patienten, auf dem Wege der Autoanamnese sich Licht über das Dunkel der so wichtigen Vergangenheit zu schaffen. Ganz abgesehen ist natürlich von dem Umstande, daß eine organische Affektion in ihrem Initialstadium übersehen wird.

Für das Zustandekommen neurotischer Zustände wird oft die *Ueberanstrengung* angegeben. Wenn die Frage auch schon ungezählte Male in der Literatur mit allem Dafür und Dawider erwogen worden ist, ob es eine Nervosität auf dem Boden der Ueberanstrengung (meist wohl geistiger Art) gibt oder nicht, so ist hierin noch lange nicht eine gewünschte Einigkeit erzielt worden. Die stattgehabte Arbeit und die Reaktion der Psyche des Patienten auf dieselbe dürfen in jedem Falle nicht außer Acht gelassen werden. Wenn man für ein auf dem Boden der Ueberanstrengung entstandenes Krankheitsbild nun den Begriff einer Erschöpfungsneurose anwenden will, so muß man sich jedenfalls aber vollkommen über die Schwierigkeit eines solchen Versuches im klaren sein. A. Westphal¹⁾ hebt hervor, daß der Versuch, eine „chronische konsitutionelle Erschöpfung“ von der auf hereditärer Basis bei Degenerierten entstehenden „Nervosität“ zu unterscheiden, sich

¹⁾ Lehrbuch der Psychiatrie von Binswanger und Siemerling. S. 128.

schwer durchführen lassen kann. *Reichardt*¹⁾ will den Begriff einer rein exogenen Neurasthenie für die seltenen episodischen Zustände verwahrt wissen, die nach Ueberanstrengung des Gehirns (Examen), sowie im Anschluß an schwere Infektionskrankheiten sich einstellen. *Bonhoeffer*²⁾ betonte 1911 in der Medizinischen Sektion der Schlesischen Gesellschaft für vaterländische Kultur, daß er relativ selten in der Lage sei, die Diagnose „Neurasthenie“ zu stellen, wobei er diesen Namen nur für die erworbenen Erschöpfungszustände reserviert wissen will, dagegen müssen alle endogenen Zustände, wie auch Neigung zur Periodizität, ausgeschlossen werden. Die Schwierigkeit der Abgrenzung einer echten Erschöpfungsneurasthenie betont auch *Bumke*³⁾. Leider bin ich nicht in der Lage gewesen, bei diesen angestellten Untersuchungen das von ihm angegebene Zeichen nervöser Erschöpfung, den für den Schwellenwert der Pupillen-Lichtreaktion gesteigerten galvanischen Reiz, nachzuprüfen. Diese meine eigenen kasuistischen Beobachtungen haben mir eigentlich kaum eine einzige Erschöpfungsneurose sensu strictiori dargetan. Ich habe wohl oft, wo von den Patienten die alterierenden Momente der Ueberanstrengung angeführt wurden, bei genauem Anamnestieren oder auf Grund objektiver Mitteilungen den *endogenen* Faktor ermitteln können, so daß ich mich — ohne die schweren häuslichen oder beruflichen Verhältnisse unterschätzen zu wollen — doch für berechtigt hielt, eine endogene Schädigung der psychisch-nervösen Funktionen annehmen zu dürfen.

Eine 46 jährige Dame, die in schweren Verhältnissen lebte (Mann: Hemiplegicus e lue) und zum Unterhalt der Familie täglich bis zu 10 und noch mehr Stunden Klavierunterricht geben mußte, klagte über allgemeine nervöse Beschwerden. Trotzdem gewisse Momente für eine organische Affektion sprachen, konnte doch die funktionelle Natur des Leidens sichergestellt werden, wobei auch die sero- und hämologische Untersuchung vollkommen negative Resultate aufwies. Die Patientin selbst schilderte ihre Beschwerden in einer ungemein genauen Weise, wobei sie vom Hundertsten ins Tausendste geriet, sie betonte stets ihre immer wechselnde Stimmung, für die sie immer äußere Momente verantwortlich machte. — Die objektive Anamnese ergab eine schwere Heredität (mehrfaches Suizid, periodische Psychosen in der Familie) und lieferte auch die Auffassung dafür, daß die Kranke von Jugend auf unter Schwankungen ihrer Gemütslage gelitten hatte.

Dem Psychiater drängt sich nun unwillkürlich die Anschauung auf, daß die hochgradige Leistungsfähigkeit der Kranken der Ausdruck eines gewissen manischen Betätigungsdranges sein könnte, während die zur Zeit der Untersuchung geschilderten „nervösen“ Beschwerden ohne Bedenken als hypochondrische Komponenten der depressiven Phase ihrer Stimmungsanomalie aufgefaßt werden müssen. Die Periodizität konnte ich in diesem Falle sehr gut nachweisen, und so habe ich auch hier aus neurologischen Gründen das imponierende Moment der Erschöpfung in der Aetiologie sehr wohl ablehnen können.

¹⁾ Leitfaden zur psychiatrischen Klinik. S. 195.

²⁾ Dtsch. med. Woch. 1912. No. 15.

³⁾ Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1913. Juliheft.

Ich hatte ferner einen Ingenieur zu untersuchen, der neben den Anzeichen einer schweren hypochondrischen Störung auch die Kriterien der Denkhemmung darbot. Auch hier sollten schwierige ökonomische Verhältnisse, wie häufige Konflikte mit seinen Arbeitern, Zwistigkeiten mit den Vorgesetzten und vor allen Dingen die vor 6 Jahren stattgefundene Revolutions- und Streikbewegung die „nervösen“ Reizerscheinungen (Angstgefühle, Schlaflosigkeit, profuses Schwitzen, Darmerscheinungen) bedingt haben. Der Kranke beobachtete sich sehr genau und berichtete, daß er als Student zeitweise eine übersprudelnde Lustigkeit an den Tag gelegt hatte. Die darauf folgende erste Zeit seiner Berufstätigkeit sei dann durch eine gewisse Niedergeschlagenheit ausgezeichnet gewesen, wobei sich ihm zwangsmäßig der Gedanke aufdrängte, er werde nicht im Stande sein die gewünschte Arbeit zu leisten. Während der nun folgenden zwei Revolutionsjahre war die Stimmung eine meist gehobene. Drohungen und Konflikte übten nicht den geringsten alterierenden Einfluß auf das Gemütsleben aus, und trotz schwieriger äußerer Verhältnisse wickelten sich alle dienstlichen Angelegenheiten glatt und spielend ab. Nach einer Zeit relativen Wohlbefindens hat nun der jetzt bestehende Zustand eingesetzt, den der Patient, einem Kausalitätsbedürfnis folgend, als Nachwirkung der Unruhen empfindet. Von der Revolutionszeit gibt er an, daß er sich „der Tragweite der Vorgänge nicht bewußt wurde“.

Auf Grund dieser Anamnese konnten überhaupt keine weiteren Zweifel an einer *endogenen periodischen Stimmungsanomalie* bestehen, wenn auch bei der Exploration lediglich die Symptome einer funktionellen Neurose nachweisbar waren.

In einem weiteren Falle, wo ich anfangs an einen exogenen Erschöpfungszustand des Nervensystems dachte (Abort, schwere Aufregung, Mastitis, Nephritis, hohes Fieber), habe ich meine Auffassung später doch in dem Sinne korrigieren müssen, daß diesen rein exogenen Momenten nur eine koordinierte Rolle beim Zustandekommen der Gesamtstörung zuerkannt werden mußte, und daß dieselbe den erwähnten exogenen Schädlichkeiten keineswegs subordiniert war.

Die Grenzen zwischen Neurose und Psychose im klinischen Sinne sind bei solchen Fällen, wie den oben erwähnten, doch sehr verwaschen. Bei ambulanter Behandlung solcher Zustände spielt oft der Augenblickszustand bei der Beurteilung eine zu große Rolle und gibt jedenfalls nicht die Möglichkeit das Leben des Kranken wie ein Panorama zu überblicken, wie es für das nötige Verständnis konstitutioneller psychisch-nervöser Erkrankungen unerlässlich ist. Wie man eine leicht sich abwickelnde Gedankenarbeit aufzufassen hat, nachdem vorher Zeiten einer relativen Denkschwierigkeit vorgelegen haben, wird sich nicht stets leicht entscheiden lassen; jedenfalls hat mich meine eigene Beobachtung gelehrt, daß, trotz der genauesten Untersuchung, wir oft nicht in der Lage sind, festzustellen, ob wir einen Zustand von Manie mit *gesteigerter Erregbarkeit der Assoziationsbahnen*¹⁾ (Wernicke) vor uns haben, oder aber nur ein relatives Wohlbefinden, nachdem sich der Zustand einer nervösen Schädigung gelöst hat. Ich habe stets den Eindruck gehabt und ihn auf Grund dieser letzten Untersuchungen noch mehr verstärkt, daß ein großer Teil derjenigen Nervenkrankheiten,

¹⁾ Allg. Ztschr. f. Psych. 1901. Heft IV. S. 721.

wie endogene Neurasthenie, konstitutionelle Erregung bzw. Verstimmung, sowie Zustände von Hypomanie (oder leichter Depression) einander doch sehr nahe verwandt sind, und *die klinisch verschieden imponierenden Krankheitsbilder doch nur Phasen einer Einheit sein können*. Hieraus resultiert nun auch gerade wiederum die Erfahrung, welche die wechselnden Erfolge unserer Therapie zeitigen. Die rein endogenen Vorgänge innerhalb unseres zentralen Nervensystems — als Stoffwechselanomalien oder Folgen gestörter innerer Sekretion kann ich schwer diese Zustände ansprechen — verlaufen nun nach einer uns unbekannten Gesetzmäßigkeit, und dieser Umstand bedingt es gerade, daß bisweilen bei einem Kranken alles fehlschlägt, während bei einem anderen sofort eklatante Erfolge erzielt werden. Letzteres Moment habe ich unter diesen meinen Beobachtungen in hervorstechender Weise beobachten können, und zwar ganz besonders bei solchen krankhaften Prozessen wo im Laufe der konstitutionellen Schwankungen des Gemütslebens unter anderem auch schwere *Kopfschmerzen* zu den Symptomen des Krankheitsbildes gehörten. In elf unter allen beobachteten Fällen gehörte der Kopfschmerz zu den unverkennbaren Anzeichen der depressiven Phase der *endogenen* periodischen Konstitutionsstörung und schwand auch den endogenen Schwankungen der Psyche ganz genau entsprechend.

Eine Kranke gab mir ganz spontan an, es sei das siebente Mal, daß sie von den betreffenden Kopfschmerzen befallen worden sei, die als unfehlbares Begleitzeichen einer Periode inneren Unlustgefühls „ganz von selbst und ohne jede äußere Veranlassung“ auftreten. Irgend welche hysterische Stigmata habe ich bei diesen elf Kranken nicht nachweisen können. Anhaltspunkte, daß diese Kopfschmerzen durch krankhafte Suggestibilität entstanden sein könnten, ließen sich desgleichen nicht erbringen, auch fehlte jede Spur des sogenannten hysterischen Charakters, sowie überhaupt all dasjenige, was für einen hysterischen oder psychogenen Zustand erforderlich ist. Ich füge hier ausdrücklich hinzu, daß von dieser summarischen Betrachtung prinzipiell alle hysterischen Zustände ausgeschlossen worden sind; ihre Zahl in der Reihe meiner Beobachtungen ist allerdings recht groß, doch achte ich streng bei einer solchen Diagnosestellung darauf, daß die Kriterien dieses Krankheitsbildes, wie *das alterierte Vorstellungsleben und die gesteigerte Affekterregbarkeit, nachweisbar sind*. Keineswegs genügten mir aber für eine solche Diagnose einzelne somatische Phänomene, wie Sensibilitätsstörungen, fehlende Schleimhautreflexe usw.

Die von Reichardt¹⁾ betonte endogene Abmagerung bzw. Mästung im Verlaufe von Neurosen habe ich bei meinem ausschließlich zu diesem Zweck untersuchten Material zweimal nachweisen können, und zwar beide Male in der Form, daß, trotz des Allgemeinbefindens stark beeinträchtigender Symptome (Schlaflosigkeit,

¹⁾ Heft VII der Arbeiten aus der psychiatrischen Klinik zu Würzburg. S. 225 f.

Unruhe, Kopfschmerz), die Kranken eine starke Zunahme des Körpergewichtes beobachten ließen. Genaue Untersuchungen fehlten mir bei vielen Patienten, doch waren unter den 240 vielleicht mehrere, bei denen auch die Körpergewichtsschwankungen nach den Gesetzen einer Periodizität sich abspielten.

In letzter Linie muß nun noch bei allen Neurosen, die kursorisch zur Beobachtung gelangen, an eine in der Entwicklung begriffene Defektpsychose gedacht werden, besonders wenn es sich um jugendliche Individuen handelt. Die Dementia praecox mit allen ihren Verlaufsvarietäten kann temporär wenigstens sehr gut unter dem Bilde eines „neurasthenischen“ Zustandes sich nach außen hin projizieren. Da der Intelligenzdefekt im Beginn überhaupt nur in einem sehr geringen Grade vorhanden zu sein braucht, so ist auch hier wiederum die subtilste Untersuchung bisweilen außer Stande, den Zustand richtig einschätzen zu lassen. 7 solcher Fälle wurden untersucht, wo man sich der Auffassung hingeben mußte, daß die als „schwere Nervosität“ imponierende Erkrankung den Beginn eines einfachen Verblödungsprozesses darstellte, und zwar waren es oft recht charakteristische Symptome, wie Gedankenlautwerden, allgemeine Teilnahmslosigkeit usw., die den Gedanken auf einen cerebralen Abbauzustand hinwiesen. Bei 6 dieser Beobachtungen wird erst eventuell die Zukunft eine genaue Aufklärung schaffen, ein Fall hingegen bestätigte in 3 Monaten durchaus den Verdacht eines schweren psychischen Leidens.

Bei einer 19 jährigen Patientin hatten sich in den letzten Wochen starke Kopfschmerzen eingestellt, dann traten unruhige Träume und Schlaflosigkeit auf. Die Kranke stellte bei der ersten Untersuchung jede Art von Sinnestäuschungen in Abrede. Ihre Intelligenz war in jeder Hinsicht intakt. Sie versah in einem größeren Geschäft einen relativ verantwortungsvollen Posten. — Sie erhielt den Rat, unverzüglich in eine Anstalt einzutreten, um auf dem Wege einer klinischen Untersuchung die richtige Beurteilung ihres Zustandes herbeizuführen. Diesen Rat hatte sie jedoch nicht befolgt, sondern war aufs Land zur Erholung gefahren. Nach ca. 3 Monaten führte die Mutter mir die Kranke zwecks einer zweiten Untersuchung zu. Innerhalb dieser Zeit hatten sich schwere Veränderungen im psychischen Leben herausgebildet. Ein läppisches Wesen war das auffallendste Krankheitszeichen. Die Kranke war natürlich jetzt außer Stande, eine geordnete Beschäftigung zu versehen. Bei genauem Befragen gab sie nun an im Magen eine Stimme zu hören, besonders abends, der sie dann stets antworten müsse. Irgendein Affekt ließ sich bei ihr nicht nachweisen. Das ganze Bild präsentierte eine ausgesprochene Spaltung der Persönlichkeit, wobei sich dieser Zustand in rapider Weise entwickelt hatte.

Zusammenfassend möchte ich nun folgendes behaupten, indem ich die Schlüsse aus diesem meinem Material ziehe:

1. kann bei nur gelegentlichen Untersuchungen wobei der explorierende Arzt oft nicht in die Lage gesetzt wird in die ganze Psyche des Patienten Einblick zu erhalten, der eigentliche krankhafte Prozeß übersehen werden, indem der zur Zeit nachweisbare nervöse Zustand nur eine Phase einer (möglicherweise sehr leichten) affektiven Geistesstörung oder den Beginn einer einfachen Defektpsychose darstellt;

2. sind sogenannte neurasthenische Zustände in der überaus geringsten Anzahl als erworben (exogen) anzusprechen, meist lassen sich die Kriterien der angeborenen (endogenen) Schädigung der psychisch-nervösen Funktionen nachweisen;

3. besteht bei Krankheitsprozessen, die man als nervöse sensu strictiori bezeichnet, und die unter keinerlei Umständen zu den funktionellen Psychosen im Sinne eines klassifizierenden Systems gerechnet werden können, fast stets eine deutliche Periodizität mit An- und Abschwellen der Erscheinungen, wodurch doch wiederum eine nahe Verwandtschaft zwischen Neurose und Psychose dokumentiert wird.

Buchanzeigen.

Freud, S., *Zur Psychopathologie des Alltagslebens.* Berlin 1912. S. Karger.

Die neue Auflage enthält sowohl eine Bereicherung an Material, wie auch den Versuch, die Ansichten des Autors zu vertiefen. Die Einseitigkeit des Gesichtspunktes ist bei früheren Besprechungen genügend betont worden. Im Schlußkapitel werden u. a. Beispiele für die Determinierung von Zahlen beigebracht, die in ihrer weitgehenden phantastischen und willkürlichen Deutung sehr zum Widerspruch herausfordern. Ich verweise auf die Beispiele S. 172, 173 u. ff. Hier wird die Determinierung zu einem *Deus ex machina*, mit dem man eben alles beweisen kann. Auch der Versuch, für das „Déjà vu“, die unbewußten Phantasien verantwortlich zu machen, ist als gescheitert anzusehen. Andererseits enthält natürlich auch die neue Auflage viele Bemerkungen, denen man, auch ohne Anhänger *Freudscher* Theorien zu sein, zustimmen kann. So liegt z. B. in der Behauptung, daß ein großes Stück der mythologischen Weltanschauung nichts anderes ist als „in die Außenwelt projizierte Psychologie“, eine zweifellose Berechtigung. Es ist ja eine in der Psychologie geläufige Tatsache, daß das Bild der Außenwelt zum großen Teil durch die Affektivität des Ich mit bestimmt wird.

Kutzinski.

M. Reichardt, *Untersuchungen über das Gehirn.* II. Teil: Hirn und Körper. (Arbeiten aus der Psychiatrischen Klinik zu Würzburg.) Siebentes Heft. Jena 1912. Gustav Fischer.

Im Vorwort zum sechsten Heft der „Arbeiten aus der Psychiatrischen Klinik zu Würzburg“, welches die erste von einer Serie von Arbeiten bringt, hat R., dessen Bestreben ist, den inneren Zusammenhang zwischen Hirn und Körper und womöglich den Zusammenhang zwischen der Seele und Hirn und Körper durch exakte Untersuchungen von Körpergewicht, Körpergröße und Körpertemperatur zu erforschen, ein Programm für sein Thema aufgestellt. Das sechste Heft, ohne dessen Kenntnis nach Angabe des Autors die folgenden nicht verständlich sind, brachte Untersuchungen über Todesarten und Todesursachen bei Hirnkrankheiten. R. fand folgende Todesarten bei Hirnkrankheiten: endogene cerebrale Abmagerung, cerebrospinalen Marasmus, trophische Störungen; ferner Tod nach auffallenden Temperaturscheinungen, nach starken anfallsartigen Störungen, nach starken charakteristischen psychischen Symptomen und endlich Tod ohne alle auffallenden, akuten klinischen Symptome. Die Todesarten können kombiniert auftreten. Autor erwähnt, daß man durch das Studium der Todesart der jeweiligen Todesursache sehr nahe kommt, resp. kommen wird. Er ist überzeugt, daß innere Gesetzmäßigkeiten des Krankheitsverlaufes sowie innere Zusammenhänge zwischen psychischen und körperlichen Erscheinungen existieren und daß der Tod an der Hirnkrankheit manchmal nur das notwendige Schlußglied der gesetzmäßig nach inneren Gesetzen ablaufenden Hirnkrankheit ist.

Diesem Problem geht er nun in dem vorliegenden Hefte nach, das in seinem Umfang (509 Seiten) alle seine Vorgänger weit übertrifft. Unter dem Gesichtspunkte, daß die Gewichtsschwankungen bei Hirnkrankheiten als cerebrale Symptome anzusehen sind, bespricht er 116 ziemlich ausführlich mitgeteilte Krankengeschichten, die sowohl sog. funktionelle wie organische psychische Erkrankungen betreffen. Dem Texte sind viele Kurven, Abbildungen von Kranken und zum Teil recht gute Reproduktionen von Gehirnen und Gehirnschnitten beigegeben.

Das Buch zerfällt in drei große Abschnitte. 1. Das Körpergewichtsverhalten bei den einzelnen Hirnkrankheiten. *R.* kommt zu dem Schluß, daß bei Herdkrankheiten des Gehirns das Konstantbleiben der Gewichtskurve für einen stationären Krankheitszustand spricht, während große Schwankungen des Körpergewichts — endogene Mästung und konsekutive Abmagerung — den progredienten Charakter der Hirnkrankheit anzeigen.

Bei Paralytikern ergaben seine Beobachtungen, daß ruhige und demente Paralytiker mit enormer Gefräßigkeit ein ganz normales Körpergewicht behalten und nicht die geringste Tendenz zur Mästung zeigen können, während andere trotz starker Tobsucht sich mästen. *R.* ist der Ansicht, daß den körperlichen Gewichtsveränderungen bei Paralytikern eine große Selbständigkeit zukommt und daß Auftreten und Verlauf derselben unabhängig ist von äußeren akzidentellen Ursachen und auch von der Nahrungsaufnahme, d. h. sie folgen anscheinend einer inneren Gesetzmäßigkeit.

Bei den einfachen Geistesstörungen (*Dementia praecox*, zirkuläres Irresein, Idiotie, *Paranoia*, Epilepsie, endogene Neurasthenie) verhielt sich das Körpergewicht nicht derartig einheitlich, daß bei der gleichen Krankheit stets auch das gleiche Gewichtsverhalten auftrat. Die Intensität der krankhaften psychischen Erscheinungen ist nicht maßgebend für die Intensität der auf körperlichem Gebiete vor sich gehenden Veränderungen. Endogene Abmagerungszustände sind häufig mit katatonischen Symptomen verbunden. Bei der *Dementia praecox* braucht dem Eintritt in dauernden Blödsinn keineswegs stets eine endogene Mästung parallel oder vorauszugehen.

Das 2. Kapitel behandelt das Körpergewicht in Beziehung zu einzelnen Hirn- oder Rückenmarkssymptomen. Auch in diesem Kapitel ist eine Fülle von Einzelbeobachtungen, an die allerlei theoretische Erklärungen und Deutungsmöglichkeiten geknüpft sind, mitgeteilt; es ist auch auf eine Reihe von den im sechsten Hefte mitgeteilten Fällen Bezug genommen.

R. stellt die Körpergewichtsschwankungen den anderen cerebral bedingten Symptomen wie Anfällen, trophischen Störungen der Haut, Verhalten der Körpertemperatur u. a. in Parallele. Er glaubt durch die Untersuchungen über die inneren Zusammenhänge dargetan zu haben, „daß wir in dem exakten Studium der Körpergewichtskurve und der endogenen Körpergewichtsanomalien bei Hirnkrankheiten einen zuverlässigen Wegweiser und eine Grundlage für das Verständnis des Krankheitsverlaufes erblicken dürfen“.

Das 3. Kapitel behandelt die Notwendigkeit täglicher Körpergewichtsbestimmungen bei Hirnkranken. Nachdem *R.* die Verbrennung der Nahrung und die Wasserbewegung im Organismus sowie die täglichen Schwankungen des Körpergewichts und die Größe des unmerklichen Gewichtsverlustes unter normalen Verhältnissen und einiges zur Physiologie und Pathologie der Nahrungsaufnahme besprochen und eine ausführliche Krankengeschichte angeführt hat, die darlegen soll, daß der Diabetes insipidus das Symptom einer Hirnkrankheit sei, teilt er mit, welche Hirnkranken nach seiner Meinung täglich gewogen werden müssen, und begründet diese Forderung. Deren ist eine große Zahl. Die zeitweise tägliche Körpergewichtsbestimmung samt Bestimmung der Ein- und Ausfuhr fordert er bei allen Hirnkrankheiten.

Im Schluß fordert *R.*, daß man dem Symptom des Körpergewichtsverhaltens bei Hirnkrankheiten mehr Aufmerksamkeit schenken müsse, da das jeweilige Körpergewichtsverhalten bei Hirnkrankheiten aller Art in wissenschaftlicher Beziehung von höchstem Interesse und seine exakte Beobachtung nach bestimmten einfachen, einheitlichen Methoden unerlässlich

sei. Die Tatsache bedürfe noch der Erklärung, daß bei der gleichen Hirnkrankheit unter gleichen äußeren Bedingungen das Körpergewicht der einzelnen Kranken ganz außerordentliche Verschiedenheiten aufweise, ohne daß man für ein so verschiedenartiges Verhalten andere Ursachen zu finden imstande sei als diejenigen, welche in den Verschiedenheiten der betreffenden Hirnkrankheiten lägen.

R. formuliert dann auch den Satz: „Die Körpergewichtsbestimmung müsse in der Hirnpathologie dieselbe Rolle spielen wie die Körpertemperaturbestimmung in der inneren Medizin.“

Das Ergebnis seiner Körpergewichtsbestimmungen ist nach R.s Meinung, daß die große Mehrzahl der Psychosen primäre Hirnkrankheiten sind und nicht primäre Stoffwechselstörungen oder Störungen der inneren Sekretion, deren auffälligste Teilerscheinung die Geistesstörung sei.

In dem Buche steckt eine ungeheure Arbeit. Ich glaube nicht, daß die aufgewandte Mühe dem Nutzen entspricht. R. will mit seiner Arbeit mehr im Sinne einer Fragestellung wirken; auch er selbst ist, trotzdem er sich mit dieser Untersuchungsart seit vielen Jahren beschäftigt, zu wesentlichen Ergebnissen nicht gelangt. Ob viele Kliniken seiner Forderung der täglichen Körpergewichts- und Nahrungszufuhrbestimmung entsprechen werden, erscheint zweifelhaft; außer der großen Belastung für das Personal dürfte auch die für die Kranken dadurch entstehende Beunruhigung zu berücksichtigen sein.

E. Röper.

F. Nitsl, *Beiträge zur Frage nach der Beziehung zwischen klinischem Verlauf und anatomischem Befund bei Nerven- und Geisteskrankheiten*. I. 1. Berlin 1913. Jul. Springer.

Nitsl gibt eine neue Folge von „Beiträgen“ heraus, die zwanglos erscheinen sollen, und von denen das erste Heft vorliegt. Beabsichtigt ist die Veröffentlichung von klinisch wie anatomisch gleichmäßig studierten Einzelfällen zur Erörterung der Beziehungen zwischen klinischem Verlauf und anatomischem Befund. Daß sich Nitsl dazu entschlossen hat, eine solche Materialsammlung zu publizieren, ist um so erfreulicher, als bisher die kasuistischen, im Detail erläuterten Mitteilungen von Nitsl und seinen Schülern spärlich sind. Dem werden die neuen Beiträge abhelfen. Gleich die im ersten Heft publizierten 3 Fälle (referiert von *Wilmanns*, *Ranke* und *Gruhle*) geben auch dem Fernerstehenden einen guten Einblick in die klinisch-anatomische Arbeits- und Forschungsweise Nitsls. Fall I ist von besonderer Bedeutung deshalb, weil er derjenige ist, auf Grund dessen Nitsl 1903 als besondere Form luetischer Rindenerkrankung die Endarteriitis der kapillaren Rindengefäße beschrieben hat.

Bei Fall II handelt es sich um ein klinisch kompliziertes und ungewöhnliches Krankheitsbild. Aetiologisch kommt Epilepsie, Alkoholismus und Bleivergiftung in Betracht. Symptomatisch steht im Vordergrund das Bild einer Halluzinose, dazu kommen mannigfache körperliche Symptome. Der anatomische Befund wird als der einer typischen, sog. stationären Paralyse mit nur geringen Veränderungen und kompliziert mit Arteriosklerose gedeutet. Die epikritischen Erwägungen, auf die im einzelnen verwiesen werden muß, betonen das wenig Befriedigende auch des anatomischen Befundes für die Klärung vieler klinischer Einzelfragen des Falles.

Fall III gibt ein Beispiel der seltenen Kombination einer Paralyse mit frischen groben luetischen Hirnrindenveränderungen (dazu auch noch mit Arteriosklerose). Gerade das sind Fälle, die meist lediglich durch die pathologisch-anatomische Untersuchung geklärt werden können; die klinische Beobachtung sowie unsere serologischen, cytologischen etc. Hilfsmittel versagen hier oft ganz oder helfen uns nicht über einen gewissen Wahrscheinlichkeitsschluß hinaus. Hier liegt das ganz eigentliche, den Kliniker interessierende Gebiet der Histopathologie der Hirnrinde, deren stetes Fortschreiten wir keinem mehr als Nitsl verdanken.

Für die folgenden Hefte verspricht der Herausgeber nicht nur „organische“ Fälle zu bringen. Er lädt zur Mitarbeit an den Beiträgen ein.

P. Schröder.

Perseveration und andere Mechanismen als Ursache agrammatischer Erscheinungen nebst Bemerkungen über die Beziehungen des „Verschreibens“ zum „Versprechen“.

Von

A. PICK.

Je mehr das Verständnis einer Erscheinung fortschreitet, um so mehr Vorsicht ist bei der dadurch bedingten neuerlichen Grenzbestimmung desselben geboten. Denn nur zu leicht führt die Vermischung nicht zusammengehöriger Erscheinungen zur Anwendung gewisser für die eine giltigen Deutungen auf die andere und damit nicht selten in letzter Linie, wenn es sich um Frage der Hirnpathologie handelt, zu einer Trübung der lokalisatorischen Fragen. Das war z. B. ersichtlich der Fall in der Frage der Lokalisation des Agrammatismus, und es kann als erfreulich bezeichnet werden, daß kurz nach meiner diesbezüglichen Erklärung in meiner Monographie von den „agrammatischen Störungen“ *K. Goldstein*¹⁾ ganz selbständig zu der Ansicht kommt, daß sensorischer und motorischer Agrammatismus präzise voneinander zu trennen sind²⁾.

Um so wichtiger erscheint es mir da, die Grenzen des Agrammatismus möglichst genau festzulegen und jede Unklarheit darüber fernzuhalten. Zu solchen kann es besonders leicht kommen, wenn wie in dem zuvor angeführten Beispiele durch eine oder ev. mehrere andere Störungen sekundär etwas dem Aehnliches oder gar Gleiches zustande gebracht wird, was nur, wenn es eben primär entsteht, mit Recht allein als Agrammatismus bezeichnet wird.

Zu denjenigen Funktionsstörungen, die leicht Trugbilder auch der erwähnten Art produzieren können, gehört die pathologische Perseveration. Schon in meiner ersten Publikation darüber zeigte sich, wie durch das gleichzeitige Wirksamwerden der Perseveration auf verschiedenen Funktionsgebieten ein kaum mehr zu entwickelndes Gemenge von Störungen entsteht; und später³⁾ habe ich betont, daß das beim Sprechen insbesondere dadurch zustande kommt, daß die Perseveration in den verschiedenen Stationen des Weges vom Denken zum Sprechen zu gleicher Zeit wirksam werden kann.

¹⁾ Monatsschr. f. Psych. u. Neur. Dez. 1913.

²⁾ Siehe dazu den Nachtrag.

³⁾ Vgl. auch die Arbeit meines früheren Assistenten Dr. *Rosenberg* (Ztschr. f. d. ges. Psych. u. Neur. Orig.-Bd. VIII) die aber, wie ich betonen möchte, nicht in allen Teilen mit meinen eigenen Ansichten übereinstimmt.

Endlich habe ich kürzlich (Prag. med. Woch. 1913. No. 46) an dem Briefe eines polyglotten Paraphasischen zeigen können, daß es infolge von Klebens an grammatischen Konstruktionen einer Sprache zu Agrammatismen in der anderen kommen kann¹⁾. Einzelnes Hierhergehörige findet sich schon in meiner Monographie erwähnt; ein besonders interessanter Fall der letzten Zeit sei hier eingeschaltet.

Es handelt sich um eine Arbeiterfrau, Tschechin von Geburt, die aber einen Deutschen geheiratet und mit ihm seit Jahren im deutschen Gebiet wohnt und dadurch gezwungen war, etwas Deutsch (Dialekt) zu lernen. Wir sprechen mit ihr tschechisch, das sie besser beherrscht. Mitten in den Antworten kommt ein deutsches Wort mit entsprechender Konstruktion, z. B. *jak měl bábu holen* (als er die Hebamme *holen* sollte); oder „*že jsme bise byly* (daß wir bise (Dialekt für böse) waren). Sie erzählt von ihren Gehörshalluzinationen, in denen auch Tschechisch mit Deutsch vermengt vorkommt, und zwar mit entsprechender Konstruktion. Z. B. hört sie: „Nimm nosem“ (nimm mit der Nase) oder „vem si jí za schwester“ (nimm sie dir zur Schwester). Oder „Sau, svině“ (identisch); ein alter Mann aus dem Nebenhaus sage ihr: „Ich will Dir svěčin“ (richtig svědčiti Zeugnis ablegen). Das letztere Beispiel ist besonders dadurch interessant, als dem tschechischen Worte an Stelle der tschechischen Endung die deutsche angehängt ist.

Da nun der zuvor hervorgehobene Gesichtspunkt bisher nicht genügend beachtet worden, die gleich bedingte Erscheinung auch beim Einsprachigen vorkommen kann, nehme ich Veranlassung, weitere entsprechende Tatsachen mitzuteilen.

Der Kranke, dessen Examina im Nachstehenden mitgeteilt werden, ist ein Bauleiter mit Hirnsyphilis, mit relativ erhaltener, später sich bessernder Intelligenz; er spricht etwas Egerländer Dialekt. Einige Tage zuvor hatte er einen vorwiegend rechtsseitigen epileptiformen Anfall.

Examen vom 14. XII.

Grüßt wortlos, nur mit Kopfnicken.

(Guten Morgen!) Gereizt, ärgerlich: Ich habe ja schon gesagt!

(„Wie geht es Ihnen?“) Sehr schlecht — ich weiß nicht.

(„Was haben Sie gestern den ganzen Tag gemacht?“) — Schlecht — es war vielleicht hie und da plenkt, sehr schlecht mit einem Wort.

(„Was haben Sie gestern gemacht?“) Das weiß ich nicht mehr.

(„Wo waren Sie?“) Hier bei Ihnen.

(„Kennen Sie mich?“) Ja, Sie sind doch der Herr, der Herr Professor.

(„Warum hergekommen?“) Ja, das weiß ich nicht.

(„Warum hergekommen?“) No ja also, wegen was, weiß ich a net, daß ich bin hergekommen.

¹⁾ Daß durch einfaches Versprechen auch Agrammatismen zustande kommen, ist zu offenbar, als daß es noch besonderer Hervorhebung bedürfte; Mayer hat auch schon in der später zu zitierenden Schrift das gleiche als „Verschreiben“ eines Paralytikers berichtet („einer reger Geist“); die nahen Beziehungen zwischen Perseveration und Versprechen oder Verschreiben werden diesen Gesichtspunkt jedenfalls auch hier der Beachtung aufdrängen.

(„Sind Sie gestern operiert worden?“) (Lumbulpunktion!) Ich weiß nicht.

(Ring!) Der Herr was gestern da war.

Zu dieser und den folgenden Antworten ist zu bemerken, daß der Kranke offenbar sofort sich erinnert, daß er von demselben Examinierenden nach denselben Objekten gefragt worden. Interessant ist nun an diesen Antworten, daß der Kranke nicht der Aufforderung nachkommt, sondern von der auftauchenden Erinnerung angeregt, den Tatbestand derselben bruchstückweise, aber nicht von dem fragten Objekte aus darstellt¹⁾. Das ist auch deshalb wichtig, weil, wie bei dem später zu besprechenden ersten Schriftproben, derselbe Gedankengang sich geltend macht.

(„Was ist das?“) No der Herr, freilich der Herr, der Ring, was der Herr gehabt hat; der hat mich auch gefragt.

(„Uhr!“) No, der hat dasselbe gehabt. No ja, was soll denn, No ja, das ist dasselbe. Starrt die Uhr an, sagt nichts.

(„Ist das ein Schlüssel?“) No ja, mit dem Wasser, gestern war es derselbe Ring, was — was — was gehabt hat.

(„Krone!“) No ja (lächelnd). No ja, was er gehabt hat. Er wird aufgefordert, aufzuschreiben, was das ist; sagt: Der Ring — der — der, das ist dasselbe; schreibt langsam und beantwortet die Aufforderung zu beenden mit den Worten Na! Noch nicht fertig! Liest das Geschriebene immer wieder durch, korrigiert da und dort, setzt immer wieder ein Stückchen an und schreibt schließlich rasch zu Ende: „Der (korrigiert aus Das) Ring des (korrigiert aus das) Retour Doctors Dringes.“

Diese Schriftprobe läßt zunächst die Perseveration der verschiedensten Worte oder Bruchstücke solcher erkennen; am schärfsten tritt das in dem Worte „Dringes“ hervor, wo offenbar das „d“ aus „der“ oder „das“ mit dem Ring und dem „es“ aus „des“ in eins zusammengeschweißt ist.

Besonders interessant ist aber das „retour“, das gewiß nicht gezwungen als die in ein Wort zusammengefaßte Mitteilung von der Wiederholung der gleichen Objekte durch den gleichen Frager gedeutet werden kann. Schon *Meringer* und *Mayer*²⁾ haben gezeigt, wie die „schwebenden“ Vorstellungen nicht selten den Inhalt des Versprochenen beeinflussen, und auch Verfasser hat Einschlägiges mitgeteilt³⁾.

Hier sehen wir das Seitenstück dazu als Erklärung eines scheinbar ganz paragraphischen, weil ohne jeden verständlichen Zusammenhang dastehenden Wortes.

(„Schreiben Sie einen Brief an die Frau!“) Setzt an und schreibt: „Liebe Frau G. Ringes!“

Soll noch einmal der Frau schreiben! „Liebe Frau Rinng des Ringes“. (Seine Frau heißt Luise.)

Er schreibt zunächst Ringee, dann setzt er auf das n das U-Zeichen und streicht, nachdem er es nochmals gelesen, das e am Ende von Ring weg. Hier durchdringen einander sichtlich perseveratorisch die einzelnen Buchstaben und Luise.

¹⁾ Etwas Ähnliches in anderer Weise hat Verfasser von einem senilen Dementen beschrieben. S. Ztschr. f. d. ges. Psych. u. Neur.

²⁾ *Meringer* und *Mayer*, Versprechen und Verlesen. Stuttgart 1895.

³⁾ Studien über motorische Apraxie. Leipzig 1905. S. 9.

Soll noch einmal der Frau schreiben! Schreibt, unterbricht sich oft, plötzlich hört er auf, sagt: Ich muß aufhören, macht Husten- und Schluckbewegungen (sichtlich ein Petitmal-Anfall). Die Schriftprobe lautet: „Liebe Frau des Rings, des (korrigiert aus der) Rings, der Ring, des Rings, des Luises G. . . .“ liest es richtig und sagt dann lächelnd: Das ist zu viel. Liest es immer wieder von Anfang an durch.

(„Unterschreiben Sie sich!“) Schreibt Luises G.

(„Schreiben Sie die Adresse an die Frau!“) Schreibt sie richtig auf.

15. XII. Wird schlafend hereingebracht; geweckt, fährt er mit einer Art mimischer Entschuldigung auf.

(„Ring!“) Das ist dasselbe wie der — no die Dings.

(„Wie nennt man das?“) Sie meinen die Dings. Die Begrenzung, nicht wahr?

(„Schreiben Sie auf, was das ist!“) Schreibt richtig: Ring und liest es dann richtig.

(„Uhr mit Doppeldeckel, deren einer geöffnet ist“) $\frac{1}{2}9$ ist's (richtig).

(„Wie heißt das?“) No, wie heißt das! Reste.

(„Schreiben Sie es auf!“) Schreibt zunächst etwas paragraphisch, dann schreibt er: 1 gold. Ring — sagt aber: Eine Uhr.

Soll weiterschreiben, muß immer wieder stimuliert werden, macht lange Pausen, überliest immer wieder, was er schon geschrieben hat; es lautet: Eine goldene Ring, welcher 2 seitig ist.

(„Noch einmal, schreiben Sie auf, was das ist! (Uhr)“) Schreibt: Ein 2 seitiger, goldener Ring.

(„Sagen Sie mir, was das ist?“) Ein goldener, zweiseitiger Uhr.

(„Schreiben Sie das auf!“) 1 goldener, zweiseitiger Taschenuhr.

(„Schreiben Sie noch einmal kurz, was das ist!“) 1 zweiseit. Taschenuhr.

(„Noch einmal!“) 1 zweiseit. Taschenuhr.

Während der man könnte sagen antigrammatische Einfluß der Perseveration im vorigen Examen nicht präzise nachweisbar ist, tritt er hier in einer Weise deutlich vor Augen, die keiner Erläuterung bedarf. Interessant ist die zunehmende Kürzung des Geschriebenen, sichtlich begründet in dem durch die Situation gerechtfertigten, vielleicht auch durch Ermüdung provozierten Wirksamwerden des Gesetzes der Oekonomie, dem allerdings die vorletzte Aufforderung auch entgegenkommt.

(Schlüssel; was ist das?) No ein, ein (zeigt auf die Türe). Mit einer, einer Dings. Er soll es aufschreiben; schreibt: 1 Türen — Uhr. Sagt dann Tür-Taschenuhr. Soll ich das alles zusammenmachen?

Interessant ist die letzter Frage. Sie läßt zum mindesten die Möglichkeit zu, daß der Kranke sich des „Zusammenzumachenden“ in etwas bewußt ist.

(„Ja, schreiben Sie es auf!“) 1 Türen Taschenuhr.

(„Was ist das? (der Schlüssel)?“) No, das ist doch, wenn man halt die Dings braucht, no also, eine Uhr, no also braucht — soll ich es schreiben? Daß diese Türe da hier, die Dings, wie heißt man das.

Soll schreiben; schreibt: Eine Schlüssel Uhr.

(„Also was ist das?“) Eine Tischel Uhr.

(„Schreiben Sie es auf!“) Schreibt: 1 Schlüssen Taschen Uhr.

(„Also, was ist das?“) Eine Tischel Uhr. Schreibt: 1 Schlüssen Taschen Tischen. Liest es immer wieder durch und sagt: Vorhin war seinerzeit die Dings mit dabei, wo Sie nur behauptet haben, seinerzeit haben Sie doch behauptet die Uhr mit dabei und jetzt haben Sie sie nicht mit dabei.

Auch hier sieht man deutlich, wie der perseveratorische Einfluß sich in den gebrauchten Endungen bemerkbar macht.

Es wird ihm ein Silbergulden gezeigt; Das ist doch 2 K (sofort, ohne lange Ueberlegung, wie herausgeschleudert.)

(„Schreiben Sie es auf!“) 1 zweisilberne diktiert sich: 2 goldene, es geht wieder auch nicht, diktiert sich noch einmal: eine zweisilberne, schreibt dann weiter: Silber, macht sichtlich ärgerlich ein paar *große* Striche ineinander, schreibt dann „Silber“ viel größer und dicker als früher und setzt fort: Silbergelder.

Es liegt nahe, auch diese Makrographie als Perseveration zu deuten.

Es wird ihm ein Schlüssel wieder vorgehalten, sofort sagt er: Schlüssel. Schreibt es auch richtig auf.

(„Noch einmal!“) Sagt: Ein Schlüssel? Oder Uhr? Schreibt es auch richtig auf. Diktiert sich weiter: Ein Schlüssel mit Patent und schreibt es richtig auf.

1 Gulden wird ihm nochmals vorgehalten; sagt: Eine 2 Krone. Schreibt 2 Kronen.

(„Uhr!“) Das sind 2 Kronen.

(„Schreiben Sie es auf!“) Schreibt: 1 goldener 2 Kronen (diktiert sich: Schlüssel), schreibt weiter: Tischen Uhr.

Noch einmal die Uhr vorgehalten. „Schreiben Sie auf, was das ist!“ Schreibt: 1 goldener in der Größeres (korrigiert) größeren Taschen Uhr.

Ein kleines Taschenmesser wird mit der einzigen geöffneten Klinge ihm vorgehalten; („schreiben Sie auf, was das ist!“) Schreibt: 1 Schlüssen; diktiert sich: 2, 2 oder nur 1, es ist ja bloß nur 1.

(„Schreiben Sie weiter!“) Diktiert sich: In der Größe von einem fein — — —

(„Schreiben Sie es auf!“) Schreibt „Taschenuhr“ weiter.

(„Nennen Sie mir das (Messer)!“) Ein Taschen Taschen, wie sagt man das da. Setzt spontan zum Schreiben an: 1 Schlüssen (macht eine Pause und denkt nach, will sehen, was er früher geschrieben, schreibt dann: Taschen Uhr.

(„Ist das eine Schlüssen Taschen-Uhr?“) Was ist denn das?

(„Ein Taschenmesser! Schreiben Sie das schnell auf!“) Schreibt: Taschenmesser-Uhr. Diktiert dabei sich Taschen Uhr).

(„Also was ist das?“) Ein Taschenmesser für — — das kleinste — —

(„Das ist ein Taschenmesser!“) Ja, in der Größe, ein Taschenmesser.

(„Schreiben Sie das auf!“) Schreibt: 1 Taschenmesser.

(„Schreiben Sie es noch einmal auf!“) Was denn, bitte. Ich kann ja die Größe nicht — —

(„Schreiben Sie auf, was das ist!“) No, ein Taschenmesser.

(„Schreiben Sie es auf!“) 1 (macht eine Pause und schaut darnach); von selbst: da müssen wir höchst. Schreibt: 1 silb. (diktiert sich silberner, macht immer eine Pause, in der er nachdenkt). Taschenmesser, überliest es noch einmal: Eine silberne Taschen Messer Uhr.

Die vorangehenden Proben sind besonders belehrend durch das Nebeneinandergehen von Eigendiktat und Schrift sowohl in Rücksicht der Kongruenz wie der Inkongruenz, Momente, auf die man bisher nicht immer geachtet, deren Kongruenz man eben einfach theoretisch angenommen. Die Inkongruenz wird ohne weiteres verständlich, wenn man die von der Perseveration bekannten Tatsachen entsprechend berücksichtigt¹⁾.

¹⁾ Für die Bedeutung dieser Tatsache bin ich nachträglich in der Lage, einen prägnanten Beweis zu erbringen. Ein Arteriosklerotiker mit einer sprachlich wenig merkbaren Wortamnesie soll von seiner durch Blasenstörung erschwerten Meranreise berichten; er diktiert sich ganz korrekt den Text, der schriftlich folgendermaßen ausfällt:

Ich hatte Vorige Jahres schwer zu reisen, es gieng mit dem Harn sehr schwer und mußte ich in Folge dessen in Insbruck

Ein goldener Zwicker wird ihm gezeigt.

(„Was ist das?“) Ein goldenes.

(„Schreiben Sie es auf!“) Schreibt: 1 gewöhnlicher gold. Brölle — korrigiert dann Brölle.

(„Was ist das?“) Eine goldene Brille (spricht das Wort in Egerländer Dialekt: „Brülle“).

(„Schreiben Sie es noch einmal auf!“) Schreibt: 1 gold. Brölle — Brille. (Nach dem 2. Br macht er eine Pause).

Diese Episode ist besonders interessant durch das Zusammenwirken zweier perseveratorischer Tendenzen; das o aus gold und das ü-Zeichen, sichtlich vorwirkend aus der erst später gesprochenen „Brülle“, die dann erst nach einer Pause richtig geschrieben wird. Ob die Vereinigung goldener Brölle auf den dem Zwicker entsprechenden Artikel zu beziehen ist, ist wahrscheinlich, aber nicht sicher zu bestimmen.

Die erste Episode lenkt unmittelbar hinüber zu einer Erklärung des Verschreibens, die m. W. bisher nicht in Betracht gezogen und anknüpft an das zuvor Gesagte von der Kongruenz zwischen Selbstdiktat und Schreiben. Schon *Meringer* hat in der ersten mit *Mayer*¹⁾ veröffentlichten Schrift auf die Differenz hingewiesen, die sich daraus ergeben dürfte, daß der Schreiber *wirklich* abschreibt oder ob man ihm diktiert; aber die naheliegende Eventualität (*M.* zitiert selbst einschlägige Anhaltspunkte), daß der Schreiber nicht wirklich abschreibt, kopiert, sondern sich das zu Kopierende vorspricht und dabei sich verspricht, also das Verschreiben in diesem Falle ein geschriebenes Versprechen ist, hat *Meringer*, so viel ich sehe, nicht erwähnt.

*Stoll*²⁾ hat schon darauf hingewiesen, daß gesprochene Gleichheit verschieden geschriebener Buchstaben (z. B. in Dialekten) der Fälschung solcher zugrunde liegen könne, zog aber zur Erklärung nur den jeweiligen Wortvorstellungstypus heran.

Die vorliegende Beobachtung zeigt noch eine andere Möglichkeit an, das wirkliche Sprechen des Gelesenen, dem, wenn es z. B. dialektisch gefälscht sich darstellt, einfach falsch nachgeschrieben wird³⁾. Jedenfalls werden durch einen solchen Nachweis die Zweifel, die *Stolls* Deutung offen läßt, für solche Fälle gelöst. Ohne mir darüber ein bestimmtes Urteil zu gestatten, möchte ich doch glauben, daß der hier hervorgehobene Gesichtspunkt, insbesondere mit Bezug auf dialektische Einflüsse, auch für Fragen der Textkritik von Einfluß sein könnte. Das Gleiche scheint mir auch der Fall mit einem andern Gesichtspunkt, der sich ebenfalls bei der Beobachtung patho-

¹⁾ Versprechen und Verlesen. Stuttgart 1895. S. 152.

²⁾ Fortschritte der Psychologie. Von *Marbe II.* Auch der Altphilologe *H. Oertel*, der die grammatischen Perseverationserscheinungen in der Philologie behandelt, erwähnt Tatsachen der Textkritik (Indogerm. Fortschr. 1912/13 XXXI. S. 54 Anm.), die sich aus Perseveration erklären lassen.

³⁾ Am Schlusse seiner Darlegungen streift *Stoll* (l. c., S. 125) die hier dargelegte Tatsache unter den von ihm erörterten Möglichkeiten: „Auch kann die Verschiedenheit des Idioms des Abschreibenden und damit die Verschiedenheit der Aussprache die Art der Fehler beeinflußt haben.“

logischer Fälle ergibt. Man kann nicht selten konstatieren, daß die Kranken das Geschriebene, in dem sich perseveratorisch begründete Fehler finden, wieder lesen und dann fortsetzend abermals perseveratorische Fehler machen, die sich nicht immer als den vorangehenden gleich darstellen. Das gleiche Verhalten findet man nun auch in der Norm, und es scheint nicht zu weit hergeholt, wenn man annimmt, daß das auch bei dem Abschreiben alter Handschriften der Fall war und auch dadurch vielleicht gewisse Schreibfehler zustande kommen konnten. Dazu ist zu bemerken, daß die Instruktion, die *Stoll* seinen Schreibern gab, in dem berührten Punkte sich gewiß von dem Verfahren der „alten“ Schreiber unterschied.

Fortsetzung des Examens.

(„Das ist doch ein Zwicker!“) No ja, jetzt, wenn man das sagen kann.

(„Schreiben Sie es also auf, was das ist!“) No, eine goldene, zweiseitige Brille.

(„Das ist ein Zwicker! Schreiben Sie es auf!“) (Spricht das Wort nicht nach). Schreibt: 1 zweis. gold.

(„Zwicker!“) wird ihm jetzt noch vorgesagt. Schreibt Zwicker und sagt es auch richtig.

(„Schreiben Sie es noch einmal auf, was das ist!“) Soll ich Ihnen noch einmal schreiben?

(„Ja!“). Schreibt: zweis. gold. Brille.

Die hier zusammengefaßte Episode ist bemerkenswert durch das plötzliche Auftauchen des „zweiseitig“, sichtlich perseverierend (auch nach Ausweis der mehrfachen Wiederholung), von der viel früher behandelten Uhr. Er bestätigt das die von mir wiederholte betonte Tatsache von der langen Nachwirkung perseveratorischer Tendenzen und widerlegt eine Ansicht *Heilbronn's*¹⁾ „daß die als Grundlage des Haftenbleibens postulierte vermehrte Anspruchsfähigkeit, die als Residuum eines abgelaufenen Erregungsvorganges verbleibt, um so größer ist, vor je kürzerer Zeit die Erregung stattgefunden“.

Auch die nachstehende Fortsetzung des Examens führt eine entsprechende Beobachtung vor Augen.

(„Das ist keine Brille, das ist?“) Ein Taschen Bischel.

(„Ein Zwicker!“) Ein besserer goldener Taschen Zwicker.

(„Schreiben Sie das auf!“) Schreibt: 1 gold. besserer Taschenbesser.

(„Schreiben Sie jetzt einen Brief an Ihre Frau!“) Was soll ich schreiben?

(„Daß es Ihnen schon besser geht und daß Sie hoffen, bald gesund nach Hause zu kommen!“) Schreibt die Anrede: Liebe Luise samt Kindern. Frägt: Was soll ich schreiben?

(„Daß es Ihnen schon besser geht und daß Sie hoffen, bald gesund nach Hause zu kommen!“) Ich kann aber nicht schreiben, Herr Dr. Das ist ganz anders — also, das ist doch ganz anders, daß ich doch ganz anders fühle und ich kann ihr doch nicht schreiben, daß ich schreiben sollte, daß ich ganz andere. (Der Kranke will offenbar sagen, daß er der Frau doch nicht einer der Wirklichkeit widersprechende Nachricht geben könne.)

(„Also schreiben Sie, was Sie wollen, eine kurze Nachricht über Ihr Befinden!“) Schreibt: Heute das 1. mal um das 1. mal mal für das 1. mal — überliest es dann, streicht zunächst das 3. „mal“ durch, liest es dann noch einmal, lacht und sagt: „Pfui Teufel.“ Streicht dann das 1. „mal“ und dann das 2. „mal“ durch.

¹⁾ Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XVIII. Erg.-H. S. 305.

(„Schreiben Sie zu Ende!“) Setzt fort: Geschrieben. Ich bin heute — macht immer wieder Pausen, wird stimuliert, es wird ihm gesagt: Schließen Sie ab, und er setzt fort: Das erste abgeschlossen und vielleicht.

Unter den in diesem Teile des Examens bedeutsamen Tatsachen erscheint namentlich das „abgeschlossen“ bemerkenswert, insofern sich dieses perseveratorisch auftauchende Wort nicht aus der Perseveration der Vorstellung „schließen“ erklärt werden kann; dagegen steht dem nichts entgegen, es aus der perseverierenden Form des Perfektum (vorher „heute hatte“ und „bin heute“) verständlich zu machen.

Unmittelbar nach dem eben besprochenen Teile des Examens bekommt Patient einen petit-mal-Anfall, nach welchem die Perseverationstendenz in hochgradiger Verstärkung einsetzt. Nach etwa $\frac{1}{4}$ Minuten blickt er wieder freier.

(„Was ist Ihnen denn?“) Was bitte?

(„Schreiben Sie weiter!“) (Das zuletzt Geschriebene wird verdeckt), schreibt: Taschen Uhr (macht immer große Pausen, denkt nach, diktiert sich, überliest das bereits Geschriebene), Taschen Ohr, Taschen Ohr.

(„Das ist, wie heißt das?“) Taschen Uhr, Taschen Uhr, muß man jetzt sagen Tischen Uhr, schreibt Tischen U. Ueberliest das Ganze und sagt: Das ist ja nicht. Schüttelt den Kopf.

Was wir hier vor allem konstatieren wollen, ist das Kleben an einer bestimmten grammatischen Form, die sich nicht bloß in bestimmten Endungen darstellt, sondern auch in der Weise wirksam wird, daß sich das betreffende Wort auch der bestimmten Form anpaßt. Es entspricht das dem, was *Ziehen* zuerst als Perseveration der Assoziationsform (s. bei *Heilbronner*, l. c., S. 327) beschrieben, aber die Bedeutung der Erscheinung tritt hier dadurch deutlicher vor Augen, als wir sehen, wie eine bestimmte *Teilfunktion* der Rede, die grammatisierende, auf dem Wege vom Denken zum Sprechen perseveratorisch wirksam wird.

Wie eigentümlich aber auch sonst sich das Perseverierende der entsprechend gewählten Form anpaßt, mögen noch folgende Beispiele zeigen.

Derselbe Kranke wird im Laufe des Examens aufgefordert, einen Brief an seine Frau zu schreiben und tut das nun folgendermaßen:

Frau L. G. . . .

besetzt!

Das letzte Wort hat er aus einem während demgeführten Gespräche, das Wort aber nicht das letzte, übernommen.

Ein andermal, während er einen Brief über Aufforderung schreibt, wird ihm das Wort: Ein Taler zugerufen. Er fragt zuerst: Wie? und dann: Was? ein Taler, das kann ich doch nicht sagen, einen Taler; schreibt aber tatsächlich: Einen Taler? wiederholt dabei: Einen Taler, das kann ich doch nicht sagen.

Etwas später schreibt er: Liebe Frau und Kinder? Wie geht es Euch? Einen Taler?

Nachdem er an einem Tage mit starker Perseverationstendenz richtig die Adresse seiner Frau aufgeschrieben, wird er aufgefordert, noch etwas zu schreiben. Ich weiß nicht, wo ich bin? In Prag bin ich?

(„Schreiben Sie Ihrer Frau, wo Sie sind!“) Er kommt dem nach, indem er das Ganze sichtlich in Form der Adresse schreibt:

Fritz G. Prag

und nochmals aufgefordert, es wieder in der gleichen Form tut.

Der Kranke wird ein andermal aufgefordert, den Beginn seiner Krankheit niederzuschreiben; er will sichtlich von seiner Infektion berichten und schreibt: „Ich bin mit einem Colleggen in einem Wirtschaftsschafts-Colleggen;“ dabei hat er sich z.T. hörbar diktiert und hat das e vor dem gg gedehnt gesprochen. Es war also sichtlich die das ll determinierende Tendenz, welche das gg veranlaßt hat.

Es wird ihm vorgeschrieben: Ich war mit einem Colleggen in einer Wirtschaft und habe mich dort angesteckt; er schreibt es richtig ab, auch das „College“, nur anstatt Wirtschaft schreibt er Wirtschaft's; während bei College die Tendenz des Abschreibens über die perseveratorische überwiegt, ist bei Wirtschaft die letztere überwertig, und er schreibt nebeneinander „in einer Wirtschaft's, wo das Zeichen zwischen t und s bemerkenswert ist.

Interessant zur Charakteristik des Zwingenden, das in der Perseveration liegt, scheint mir die wiederholt gemachte Beobachtung (auch in dem hier mitgeteilten ist es einmal der Fall), daß der Kranke seiner Mißbilligung des Geschriebenen Ausdruck verleiht¹⁾, aber *alsbald wieder* perseverierend fortsetzt. Wie stark der Zwang der Perseveration auf einem Gebiete sein kann, ohne dabei doch auf ein anderes gleichzeitig betätigtes und eng damit zusammenhängendes Gebiet überzugreifen, mag folgende Beobachtung lehren.

Eine Epileptika, noch unter dem Einflusse eines schweren Anfalls stehend, schreibt folgenden Brief: Liebe Mutter! Ich komme wieder zu Hause, da ich jetzt in Prag bin. Den die haben mich nach (da sie hier stockt und nicht zum Weiterschreiben zu bringen ist, wird hier ergänzt: Prag gebracht). Sie setzt jetzt fort: Und die haben mich ins Bett gebracht. Und haben mich hier ins Bett gebracht. haben mich hier Zwei Tage später schreibt sie:

Liebe Mutter!

Da ich hier bin und da ich da bin. So kannst Du mich da abholen, denn ich bin da und Du kannst mich hier abholen.

Zwei Tage darnach schreibt sie folgenden Brief:

Liebe Mutter! Da ich hier bin und nicht zu Hause, da kannst Du mich holen. Und ich bitte Dich hole mich da ich nicht zu Hause (das folgende Wort ist aus k und ben undeutlich zusammengesetzt) denn ich bitte Dich ich kann nicht zu Hause gehen, ich möchte gern zu Hause gehen bitte Dich hole mich zu Hause denn da ich gern zu Hause möchte gehen. Denn Ihr weitest ja viel Blätter zu nähern. Denn ich möchte gern zu Hause gehen. Ich bitte hole mich nach Hause. Mit Grüßen bitte ich Deine Tochter Antonia.

Zu diesem letzten Briefe ist zu bemerken, daß die Kranke während des Schreibens fortwährend rasonniert, hier sei nicht Prag, und sie hätte nicht ihr Zeug und Aehnli. Von all dem findet sich nichts in dem Briefe²⁾ im Gegensatze zu dem Kranken, von dem

¹⁾ Das kann natürlich nur beim Schreiben sichtbar hervortreten, die gesprochene Perseveration wird vom Kranken nicht beachtet. Verfasser hebt das besonders hervor, weil noch in allerneuesten Arbeiten auf das Sichselbsthören zur Erklärung der verschiedensten pathologischen Erscheinungen rekuriert wird bzw. mit diesem Faktor als etwas regelmäßig Vorhandenem gerechnet wird.

²⁾ Man beachte übrigens in diesem Briefe die engen Beziehungen der Perseveration zur Stereotypie und Verbigeration, wie sie mit Recht *Heilbrunner* (l. c.) hervorgehoben.

zuvor berichtet worden, der sich aber von der jetzt beschriebenen eben dadurch unterscheidet, daß er sich das zu Schreibende laut vorsagt, was bei dieser absolut nicht der Fall ist.

Dieser schroffe Gegensatz ist vielleicht aufklärend für das Normalpsychologische, wo ja bis vor kurzem ein unentschiedener Streit über das Verhältnis von Determination und Perseveration geführt wurde¹⁾.

Im Nachstehenden möchte ich noch eine weitere an dem Kranken gemachte Beobachtung mitteilen, die vor allem zeigen soll, wie vorsichtig man in Fällen zweifelhafter Begründung für agrammatische Erscheinungen in der Deutung derselben sein muß, eben weil die dabei wirksamen Momente oft so sonderbare und ohne Anhaltspunkt kaum zu erratende sind.

Am 6. I. wird der Kranke, dessen Zustand sich unter dem Einflusse einer Schmierkur wesentlich besserte, aufgefordert einen an den Professor gerichteten Bericht über seinen Gesundheitszustand niederzuschreiben, wie das schon in den letzten Tagen behufs schriftlicher Fixierung der sich anbahnenden Besserung geschehen war.

„Rapport
über

bis meinen jetzigen Gesundheits-Zustand Täglicher Bericht bis jetzt ist bedeutend (zwischen bei und deutend ist sichtlich erst nachträglich eine Verbindung gemacht worden) besser u. wird die Beendigung des 2. Courres hoffentlich gut.

Fange heute den 3. Tag über den 2. Schmiercour an und werde am Samstag diese Woche fertig.“

Zum sachlichen Verständnis des letzteren ist zu bemerken, daß Pat. den 3. Akt der 2. Tour der Schmierkur vor hatte, und die 2. Tour am Samstag ihr Ende erreicht; außerdem ist zu bemerken, daß Pat. schon in den früheren Berichten Cour statt Kur geschrieben hatte und daß er dabei trotz Aufklärung blieb, ohne daß sich hätte feststellen lassen, ob vielleicht die Nachwirkung von „Tour“ dabei wirksam gewesen wäre.

Neuartig und einer besonderen Erklärung bedürftig erschienen die Stücke „des Courres“ und „über den 2. Schmiercour“. Auf diese Fehler aufmerksam gemacht, bleibt er dabei, daß es richtig ist, bejaht die Frage ob der Nominativ „Schmierkurs“ (gesprochen) sei und ist erst nach mehrfachem Schwanken zu überzeugen, daß es die Schmierkur heiße und schreibt schließlich dieses Wort richtig nieder.

Die Erklärung der beiden eben als einer solchen bedürftig hervorgehobenen Agrammatismen wird sich damit zu befassen haben, warum „Cour“ ganz unerwartet männlich abgewandelt wird; daß dann weiter unter Beibehaltung dieses Geschlechts der Akkusativ gebracht wird, erklärt sich wohl aus der Perseveration des Wortes Cour als männlich.

Zunächst schien es, als ließe sich die Haupterscheinung nicht einwandfrei erklären, und zwar zum Teil weil die unmittelbar an den Fehler anknüpfenden Fragen von einer irrigen Voraussetzung

¹⁾ S. Ach, Ueber d. Willensakt u. d. Temperament. 1910. S. 200 Anm.

ausgegangen waren und ohne den in den Antworten des Kranken gesuchten Anhaltspunkt nur Vermutungen möglich waren. Als ich nämlich des Wortes „Coures“ ansichtig wurde, übersah ich das sehr mangelhaft geschriebene e nach dem r und dachte, an Stelle des gesprochenen aber Cour auch schon früher geschriebenen Wortes wäre etwa das Wort „Kurs“ eingetreten, und daher rührt die Frage, ob das Wort „Schmierkurs“ heiße. Obwohl das der Kranke bejahte, ist das aber doch nicht zutreffend; denn wenn man auch annehmen dürfte, daß er „des Cours“ dekliniert, daß er den Coures schreibt, ist doch sichtlich anders zu erklären, da er doch weiterhin nicht wieder den Cour schreiben würde.

Die Lösung des Rätsels ergab nun die Fortsetzung der Beobachtung am nächsten Tage; da schrieb er wieder seinen gewohnten Rapport, den er folgendermaßen schließt:

„habe gestern Abend den 3. Schmier-Cour genacht“. Auf den Fehler aufmerksam gemacht, korrigiert er jetzt mündlich „den 3. Schmierkurtag, den 3. Schmiertag.“

Nun erscheint das Rätsel der männlichen Schmiercour gelöst, überall ist Tag *mit* verstanden. Eine Nachschau unter den Schriftstücken der vorangehenden Tage erbrachte auch noch eine Bestätigung dafür. Schon am 3. I. schreibt er:

Gebe Euch bekannt, daß ich gestern meinen (das n war weil, ganz am Rande des Papiers stehend, übersehen werden) 1. Cour fertig geworden und habe eine Nacht darauf 1 Feiertag (-Schmier) gehabt.“

Insbesondere dieser „Schmierfeiertag“ ist völlig beweisend für die eben gegebene Erklärung.

Die ganze Beobachtung bringt uns aber einen neuen Modus für die Entstehung von Agrammatismen zum Verständnis; es ist ein unausgesprochen gebliebener Teil eines zusammengesetzten Wortes, der für das Geschlecht wirksam ist und zu fortgesetzten grammatischen Fehlern führt.

Die Berechtigung der im Vorangehenden ausgesprochenen Mahnung zur Vorsicht in der Deutung der Erscheinungen wird durch die Fortsetzung der Beobachtung noch weiter gestützt.

Nachdem absichtlich einige Tage mit dem „Rapport“ ausgesetzt worden, schreibt er am 15. I. wieder Coures, ohne eine Erklärung dafür geben zu können. Am 16. schreibt er (ähnlich wie schon früher einmal):

Habe heute Freitag den letzten *Kur-* (Schmier) Tag und morgen den Badetag. —

Daß bei unserem Kranken auch infolge von Kontamination zweier Satzkonstruktionen agrammatische Erscheinungen zustande kommen, kann um so weniger auffallen, als man derartiges ja auch schon von der Norm her kennt. In Fortsetzung eines Briefes, in dem er ausgeführt, daß er nur daran denkt, nach der Entlassung, wieder Arbeit in der früheren Stellung zu finden, schreibt er:

Ich bitte daher, mir behilflich zu sein u. das glaube ich nach Versicherung zur Wiederbeschäftigung in die alte Arbeit meine alte Gesundheit wiederbekommen. Mein täglicher Gedanke ist Heimath — Familie u. nach Wiedersehung derselben ist bedeutend besser, glaube ich

Sehr deutlich tritt das ursächliche Moment der Kontamination, die geteilte Aufmerksamkeit in einem Briefe des Kranken hervor, den er mit mündlichen Bemerkungen während des Schreibens begleitet.

Liebe Eltern! (Was dazu gehört.) Mache heute . . . teile Euch mit, daß ich heute den letzten Kurtag der Kur, den letzten Tag der Kur mache und den dazu gehörigen Badetag ist heute (nicht wahr?)

Kommen wir jetzt auf die sprachliche Perseveration in ihrer Wirkung für die Entstehung scheinbarer Agrammatismen zurück, so ist ihre Bedeutung um so wichtiger, als sie ein — meiner Ansicht nach vielleicht ausschließliches — Symptom von Schläfelappenbeteiligung darstellt und deshalb besonders, wie schon in der vorhergehenden Arbeit hervorgehoben, zu lokalisatorischen Fehlschlüssen Anlaß geben kann.

Ihre diagnostische Bedeutung geht natürlich zunächst Hand in Hand mit derjenigen der sprachlichen Perseveration überhaupt, bezüglich der ich *Heilbronner* (l. c., S. 343) durchaus zustimme, daß sie zuweilen das erste Symptom einer Herderkrankung darstellt; das möchte ich aber entsprechend dem eben Gesagten noch dahin präzisieren, daß es direkt oder funktionell auf den Schläfelappen weist. Die Beachtung der zu Agrammatismen führenden Perseveration läßt nach dieser Seite hin noch manche weitergehende Erwartung reifen. Die von mir begründete Ansicht, daß die einzelnen, den Weg vom Denken zum Sprechen ausmachenden Mechanismen auch einzeln perseveratorisch gestört sein können, zusammen mit der von mir versuchsweise gegebenen Deutung der zu Grammatisierung führenden Vorgänge¹⁾, die erfreulicherweise mit den kurz darnach erschienenen Ausführungen von *Selz* über den gleichen Gegenstand in Einklang stehen, lassen die Möglichkeit weitgehender lokalisatorischer Verwertung der dadurch bedingten Differenzen als berechtigt annehmen.

Nach Fertigstellung dieser Mitteilung erscheint eine Arbeit von *Salomon* (Monatsschr. f. Psych. u. Neur. Bd. XXXIV. S. 240), der, den Standpunkt *Bonhöffers* und *Heilbronners* vertretend, zu dem Schlusse kommt, daß, wenn man zwei verschiedene Typen von Agrammatismus einander gegenüber stellen wolle, es praktischer sei, von einem Agrammatismus bei motorischer und einem anderen bei sensorischer Aphasie zu reden und die Bezeichnungen „echt“ und „sekundär“ bei Seite zu lassen. Darauf muß ich folgendes erwidern:

Zunächst konstatiere ich an der Hand der im Texte gegebenen Nebeneinanderstellung meiner und der *Goldsteinschen* Bezeichnung, daß ich gar nicht an den von mir vorgeschlagenen Bezeichnungen hänge, aber ebenso wie *Goldstein* die Trennung der „beiden“ Agrammatismen als ein Novum betrachten muß²⁾. Widersprechen

¹⁾ *Pick*, Die agrammatischen Sprachstörungen. Stud. z. psychol. Grundleg. d. Aphasielehre. Berlin 1913. I. S. 209 ff.

²⁾ Daß Depeschensstil und Agrammatismus als indifferente Erscheinungen wohl auch different zu lokalisieren sind, habe ich als erster schon 1898 festgelegt.

muß ich aber dem von *S.* gemachten Vorschlage, zunächst weil es eben auch einen durch Läsion des sensorischen Sprachfeldes bedingten Agrammatismus ohne sensorische Aphasie gibt. Es handelt sich aber auch gar nicht darum, ob man zwei verschiedene Typen einander gegenüberstellen will, weil darüber doch kein Zweifel bestehen kann, daß Agrammatismus bei Läsion des motorischen Sprachfeldes doch jedenfalls ganz andere Mechanismen als gestört erweist als einer, dessen Ursache im sensorischen Sprachgebiet gelegen ist. Ob man diese grundlegende, bis dahin nicht beachtete Differenz so markiert, wie ich es vorgeschlagen oder anders, bleibt schließlich gleich; die Grundlagen dafür liegen jedenfalls auf dem Gebiete, das ich als den Weg vom Denken zum Sprechen bezeichnet; den Vorschlag *Salomons* muß ich daher als einen Rückschritt methodischer Art zurückweisen. Wie sich das rächt, wird deutlich durch die Annahme *S.*'s, daß in der Broca-Stelle eine Gegend sich findet, deren Läsion das tadellose Abfließen von Grammatik und Syntax im Sprechen stört; da jedoch auch er den ausschließlich sensorisch bedingten Agrammatismus anerkennt, muß das gleiche auch für eine Partie des sensorischen Sprachfeldes angenommen werden, was doch kaum richtig sein dürfte.

Da ich hier schon einmal veranlaßt bin, meine Studien zur psychologischen Grundlegung der Aphasielehre polemisch vertreten zu müssen, so möchte ich mir dazu noch eine allgemeine Bemerkung gestatten: ich habe den Eindruck, daß ihr Zweck auch seitens *Salomon* nicht in der Weise gewertet wird, als es mir wünschenswert erscheint; ich stelle das von ihm als bemerkenswert daran Bezeichnete weit an Bedeutung hinter das, was *S.* als „Zusammenstellung“ taxiert, da ich in der Tat die Kenntnis dieser für die Erforschung der ganzen Aphasielehre, und nicht bloß des Agrammatismus auch vom klinischen Standpunkte als unbedingt erforderlich ansehe.

Wenn ein Hauptteil des Diagnostizierens in der Erklärung der Erscheinungen besteht, dann sind auch für den Kliniker die Grundlagen der Sprachpsychologie der Boden, von dem er ausgehen muß. Eine nicht geringe Zahl der pathologischen Feststellungen, die wir der schönen Arbeit *Salomons* verdanken, findet ihre Aufklärung von jener Basis aus. Dies hier darzutun, kann freilich nicht meine Aufgabe sein.

Bemerkung zu obigem Nachtrag.

Ich möchte meine Auseinandersetzungen über die Lokalisation des Depeschentils, die *Pick* kurz zitiert, hier nochmals in vollem Umfange wiederholen. Der betreffende Passus lautet: „Den „Sitz“ der Störung wird man, wie es auch *Bonhoeffer* und *Heilbronner* getan haben, in der Gegend der *Brocaschen* Stelle zu suchen haben. Allerdings kann man sich schwer zu der Vorstellung entschließen, daß eine ausreichende Kenntnis von Grammatik und Syntax direkt an zirkumskripte kortikale Regionen gebunden sein soll, obgleich doch manches dafür spricht. Vorläufig kann man aber

wohl nur sagen, daß Herde in einem, vielleicht bestimmten Bezirke der Brocaschen Region Verbindungen zerstören und Hirnteile außer Beziehung zueinander setzen, deren Zusammenarbeiten allein ein tadelloses Ablaufen der genannten Funktionen garantiert.“ Weshalb Pick meint, daß diese Annahme sich mit der Anerkennung eines Agrammatismus bei Schläfenlappenherden nicht verträgt, vermag ich nicht einzusehen. Es kann eben auch bei Verletzungen im sensorischen Sprachgebiet Agrammatismus zustande kommen, d. h. also, es kann auch durch Schläfenlappenläsionen das grammatikalisch-syntaktisch richtige Sprechen beeinträchtigt werden. Die Folgen sind aber hierbei ganz andere. Denn die Form dieses Agrammatismus ist, entsprechend der Läsion eines anderen Hirngebietes, durchaus verschieden von derjenigen, die bei Herden in der Brocaschen Region vorkommt, worauf ja schon wiederholt hingewiesen worden ist.

Erich Salomon.

(Aus dem Hirnanatomischen Institut der Universität Zürich.
[Direktor: Prof. Dr. v. Monakow.]

Ueber die Sehrinde (Area striata) und ihre Beziehungen zu den primären optischen Zentren¹⁾.

Von

Privatdozent Dr. M. MINKOWSKI.

Assistent am Institut.

(Mit 4 Abbildungen im Text.)

Die Hirnrinde um die Fissura calcarina besitzt einen eigenartigen Bau, welcher schon makroskopisch dadurch auffällt, daß hier in der grauen Rindensubstanz ein tangential verlaufender weißer Marastreifen sichtbar ist (*Stria Vicq d'Azyr s. Gennari*, daher auch die Bezeichnung *Area striata*); die charakteristischen Merkmale der Morphologie und Anordnung der Zellen im Bereich dieses Rindentypus wurden zuerst von Meynert²⁾ erkannt, welcher in ihm 8 Schichten unterschieden hat; seitdem wurde gewöhnlich die Calcarinarinde als achtschichtig dem sechsschichtigen Grundtypus der übrigen Großhirnrinde gegenübergestellt; so haben eine Reihe von späteren Autoren, wie Betz³⁾, v. Leonowa⁴⁾,

¹⁾ Referat, gehalten in der 10. Versammlung der Schweizerischen Neurologischen Gesellschaft in Zürich am 16. November 1913.

²⁾ Meynert, Der Bau der Großhirnrinde. Vierteljahrsschr. für Psychiatrie 1878.

³⁾ Betz, Ueber die feinere Struktur der Großhirnrinde des Menschen. Zbl. für die med. Wissenschaften 1881.

⁴⁾ v. Leonowa, Ueber das Verhalten der Neuroblasten des Occipital-lappens bei Anophthalmus und Bulbusatrophie und seine Beziehungen zum Sehakt. Arch. für Anat. und Phys., anatom. Abt. 1893.

*Hammarberg*⁵⁾, *Schlapp*⁶⁾ u. a. in der Calcarinarinde 8 Schichten auseinandergehalten, wenn sie sich auch von der *Meynertschen* Schichteneinteilung teilweise entfernt haben. *Ramon y Cajal*⁷⁾ beschreibt die Sehrinde sogar als neunschichtig, wobei er sich nach der feinen Morphologie der Zellen richtet. Einen wesentlichen Fortschritt bedeutete die Einteilung von *Bolton*⁸⁾; er hat wohl als erster erkannt, daß die beiden Körnerschichten, welche den *Vicq d'Azyrschen* Streifen einschließen, durch Spaltung aus der einheitlichen inneren Körnerschicht des Nachbartypus entstanden sind; er bezeichnet die Calcarinarinde als „visuo-sensory area“ (visuell-sensorisches Feld), indem er ihr die erste Rezeption von optischen Reizen in der Hirnrinde zuschreibt, im Gegensatz zur „visuo-psychic area“ (visuell-psychisches Feld) an der konvexen Fläche des Occipitallappens, wo eine höhere Verarbeitung derselben stattfinden soll. Ein gründliches Studium sowohl der Ausbreitung wie der Struktur der Calcarinarinde verdanken wir ferner *v. Monakow*⁹⁾, welcher in ihr sechs Schichten unterschieden hat.

Besondere Verdienste um die *Cytoarchitektonik* der Großhirnrinde im allgemeinen und des Calcarinatypus im besonderen hat sich *Brodmann*^{10 und 11)} erworben; er hat nicht nur die einzelnen Rindentypen histologisch genau studiert, sondern auch ihre topographische Ausbreitung an der Großhirnoberfläche genau bestimmt und in sog. Hirnkarten eingetragen. Die zwei besonders charakteristischen Rindentypen — den Riesenpyramidentypus (*Area gigantopyramidalis*) und den Calcarinatypus (*Area striata*) — hat er nicht nur beim Menschen und den Primaten, sondern bei den meisten Ordnungen der Säugetiere in ihren Variationen und ihrer Lokalisation verfolgt; ich lege der Beschreibung des Baus der Calcarinarinde und ihrer Lokalisation vielfach seine Ausführungen zugrunde.

Damit die Beziehungen der einzelnen Schichten der *Area striata* zum sechsschichtigen Grundtypus der Hirnrinde deutlich hervortreten, erscheint es mir mit *Brodmann* am zweckmäßigsten, in der *Area striata* 6 Schichten zu unterscheiden, wovon die vierte Schicht in drei Unterschichten zerlegt wird; es läßt sich dann die *Area striata* in folgende Schichten (nach *Brodmann*) einteilen:

⁵⁾ *Hammarberg*, Studien über Klinik und Pathologie der Idiotie nebst Untersuchungen über die normale Anatomie der Hirnrinde. Upsala 1895.

⁶⁾ *Schlapp*, Der Zellbau der Großhirnrinde des Affen *Macacus Cynomolgus*. Arch. für Psychiatrie. Bd. 30. 1898.

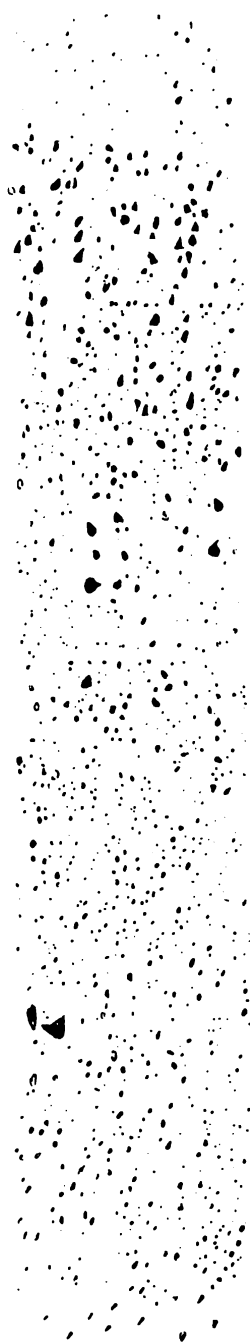
⁷⁾ *Ramon y Cajal*, Studien über die Hirnrinde des Menschen. 1. Heft. Die Sehrinde. 1900.

⁸⁾ *Bolton*, The exact histological localisation of the visual area of the human cerebral cortex. Phil. transact. Vol. 193. 1900.

⁹⁾ *v. Monakow*, Gehirnpathologie. 1905.

¹⁰⁾ *Brodmann*, Beiträge zur histologischen Lokalisation der Großhirnrinde. Journal für Neur. und Psychol. I.—VII. Mitt. Bd. 2, 4, 6, 10 und 12.

¹¹⁾ *Brodmann*, Vergleichende Lokalisationslehre der Großhirnrinde. 1909.



I. Lamina zonalis s. molecularis.

II. L. granularis externa. Äußere Körnerschicht
oder Schicht der kleinen Pyramiden.

III. L. pyramidalis. Schicht der mittelgroßen
Pyramiden.

IV a. L. granularis interna superficialis.

IV b. L. intermedia. Schicht der sternförmigen
Zellen und des Gennarischen Streifens.

VI c. L. granularis interna profunda.
Hauptkörnerschicht.

V. L. ganglionaris s. solitaris.

VI a. L. triangularis.	}	VI. L. multiformis.
VI b. L. fusiformis		

Fig. 1.

Die Area striata beim Menschen.
(Mit dem Abbesehen Apparat gezeichnet.)

I. Die *Lamina zonalis s. molecularis*; dieselbe ist scharf abgegrenzt, enthält vereinzelte kleine, zum Teil runde, zum Teil sternförmige Nervenzellen von verschiedener Gestalt; sie bietet nichts Charakteristisches, indem sie nicht wesentlich vom Bau der ersten Schicht im übrigen Kortex abweicht.

II. Die *Lamina granularis externa* (äußere Körnerschicht oder Schicht der kleinen Pyramiden) ist in der Sehrinde des Erwachsenen sehr stark zurückgebildet; sie besteht aus einer schmalen Lage kleiner dichtliegender Pyramidenzellen; der Uebergang von den kleinen zu den mittelgroßen Pyramiden der dritten Schicht geschieht so allmählich, daß es oft schwer fällt, hier zwei besondere Schichten auseinanderzuhalten, wie in der übrigen Hirnrinde, weshalb sie auch vielfach mit der dritten Schicht zusammengerechnet wurde.

III. Die *Lamina pyramidalis* — Schicht der mittelgroßen Pyramiden — ist ebenfalls schmal und schwach entwickelt; die Pyramiden erreichen nirgends die Größe, wie in der benachbarten Area occipitalis (an der Konvexität des Occipitallappens). Schon in der äußeren Lage dieser Schicht treten zwischen den Pyramidenzellen kleine runde Nervenzellen, sogen. Körner auf, deren Zahl nach innen zu stetig zunimmt. Am inneren Rand der Pyramiden-schicht erfahren sie eine schichtweise Verdichtung, welche *Brod-mann* als besondere Unterschicht; —

IVa. Die *Lamina granularis interna superficialis* (die oberflächliche Lage der inneren Körnerschicht) auffaßt. Die einheitliche innere Körnerschicht des Nachbartypus erfährt nämlich in der Sehrinde eine Spaltung in 3 Unterschichten (*Brodmann*): eine oberflächliche (IVa) und tiefe (IVc) Körnerschicht und zwischen beiden eine für die Sehrinde besonders charakteristische zellarme Schicht —

IVb. Die *Lamina intermedia* (*Vicq d'Azyri sive Gennari*); letztere enthält den *Vicq d'Azyrschen* Streifen und zerstreut liegende kleine und mittelgroße *sternförmige Zellen*, weshalb sie auch als Schicht der sternförmigen Zellen bezeichnet wird (*v. Monakow, Ramon y Cajal*). Es folgt dann —

IVc. Die *Lamina granularis interna profunda* — die Hauptkörnerschicht; gegen die vorhergehenden erscheint diese Schicht scharf abgegrenzt, indem sie aus vielen Lagen von dicht zusammenliegenden Körnern besteht; vereinzelt kommen in dieser Schicht auch Elemente aus benachbarten Schichten, sogenannte Gäste, z. B. stern-, spindel- und pyramidenförmige Zellen, vor.

V. Die *Lamina ganglionaris* (*Brodmann*) oder die intermediäre Schicht (*v. Monakow*) bildet wiederum eine helle aus zerstreut liegenden Zellen gebildete Schicht, welche vereinzelte große Pyramidenzellen, (*Meynertsche Solitärzellen*) enthält; an Faserpräparaten liegt her ein schmales Bändchen von tangential verlaufenden Fasern — der sogenannte untere Gennarische oder Baillagersche Streifen.

VI. Die *Lamina multiformis* (Schicht der polymorphen Elemente) stellt eine gut charakterisierte Partie dar, die nach außen von der *Lamina ganglionaris*, nach innen von der Markleiste abgegrenzt wird; sie besteht aus zwei Unterschichten, einer äußeren dichten, hauptsächlich aus dreieckigen Zellen bestehenden Schicht — der *Lamina triangularis* (VIa) und einer inneren lockeren Spindelzellenschicht — der *Lamina fusiformis* (VIb).

Charakteristisch für die Area striata des Menschen ist somit das Fehlen von großen Pyramidenzellen in der Pyramidenschicht, die Schicht der sternförmigen Zellen und des Gennarischen Streifens und die breite innere Körnerschicht, ferner eine zellreiche und scharf abgegrenzte multiforme Schicht; dazu kommen als allgemeine Merkmale die durchschnittlich größere Zelldichtigkeit und die Kleinheit der Zellen im Bereich dieses Typus.

Brodmann gebührt das Verdienst, die *tektonischen Variationen und die Ausbreitung der Area striata* in der Großhirnrinde nicht nur beim Menschen, sondern in der ganzen *Säugetierreihe* verfolgt zu haben; es war ihm möglich, die Homologie der Area striata bei allen Ordnungen der Säugetiere, soweit sie untersucht wurden, durchzuführen. Die Identität ist vielfach eine inkomplette, indem durch Hinzutreten oder Wegfall von Eigentümlichkeiten der Typus starke Modifikationen erfährt. Bei den *Affen* besitzt die Area striata eine ähnliche Struktur wie beim Menschen, sie enthält die Schicht der sternförmigen Zellen und des Gennarischen Streifens und eine nach innen davon liegende breite innere Körnerschicht; bei einigen Affen, wie z. B. beim Kapuziner (*Cebus capucinus*) besitzt die Area striata nach *Brodmann* eine Differenzierung des cytoarchitektonischen Schichtenbaus, die über diejenige beim Menschen sogar hinausgeht; innerhalb der Schicht der sternförmigen Zellen tritt hier noch eine zusammenhängende Lage größerer Zellen auf, so daß diese Schicht wiederum in drei Unterschichten — eine oberflächliche und eine tiefe helle und eine mittlere dunkle — zerlegt werden kann.

Dieser tektonischen Weiterentwicklung der Calcarinarinde bei einigen Primaten steht die große Mehrzahl der Säugetiere mit mehr oder weniger unvollkommen entwickeltem bzw. zurückgebliebenem Typus gegenüber (*Brodmann*). Außerst *unvollkommen* ist nach *Brodmann* die Entwicklung der Area striata bei den *Insektivoren* (namentlich *Talpa* und *Erinaceus*), aber auch bei *Edentaten*, *Rodentia* und *Ungulaten*.

Auch bei den *Karnivoren* (*Katze und Hund*), auf die ich wegen ihrer Wichtigkeit für experimentelle Zwecke etwas näher eingehen möchte, ist die Differenzierung der Area striata eine im Vergleich mit dem Menschen und Affen *unvollkommene*. Eine besondere Schicht von sternförmigen Zellen läßt sich hier nicht unterscheiden; die Area striata ist hauptsächlich charakterisiert durch eine breite und helle innere Körnerschicht, in der zerstreut vereinzelte sternförmige Zellen vorkommen; die übrigen Merkmale decken sich im großen und ganzen mit denen bei den Primaten, es be-

steht nämlich eine helle fünfte Schicht (*Lamina ganglionaris*) mit einzelnen großen Pyramidenzellen (*Campbell*¹²⁾ hält letztere sogar für das wichtigste Charakteristikum der *Area striata* bei Karnivoren) und eine breite und zellreiche sechste Schicht. Der *Uebergang* der *Area striata* in den Nachbartypus vollzieht sich *nicht so scharf* und plötzlich, wie beim Menschen und den Primaten, sondern es findet ein allmählicher Uebergang statt: die Pyramidenzellen der dritten Schicht werden größer und steigen tiefer im Querschnitt der Rinde herab, die innere Körnerschicht wird dichter und schmaler, die *Laminae ganglionaris* und *multiformis* heben sich weniger ab, kurz, es treten allmählich wieder die Merkmale des gewöhnlichen Sechsschichtentypus auf.

Ueber die genaue *Lokalisation* der *Area striata* in der Großhirnrinde war bis vor kurzem beim Menschen, geschweige denn bei Tieren, wenig Sicheres bekannt. Erst *Bolton*⁸⁾ hat in einer grundlegenden Arbeit (1900) die Verbreitung der „visuosensory area“, des visuellen Rindenfeldes (wie er die *Area striata* bezeichnet) beim Menschen genau beschrieben; seine Angaben wurden dann von *Brodmann*, *Campbell* u. a. im wesentlichen bestätigt; eine genaue cytoarchitektonische Abgrenzung dieses Rindenfeldes ist beim Menschen um so eher möglich, als es sich hier nach allen Seiten mit absolut scharfen Grenzen von der Umgebung abhebt.

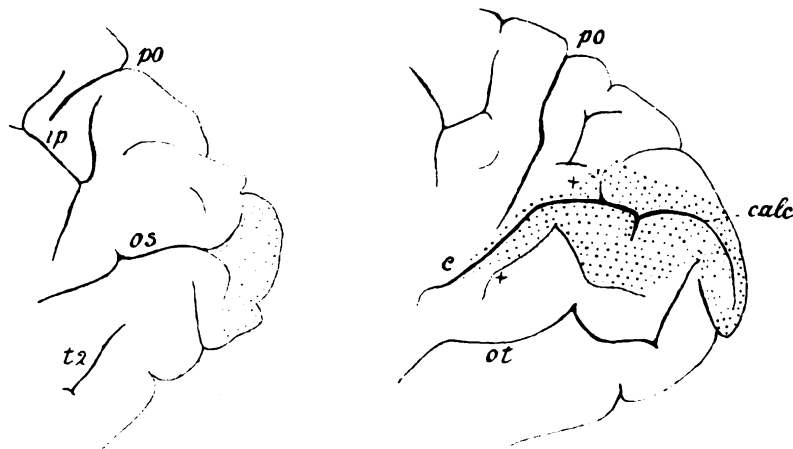


Fig. 2.

Ausbreitung der *Area striata* beim Menschen (Europäer), links an der konvexen (lateralen), rechts an der medialen Fläche der Hemisphäre, nach *Brodmann*. Die beiden Kreuze bezeichnen die Stellen, an denen die *Area* in der Tiefe der Fiss. calcarina verschwindet.

Beim *Menschen* (s. Fig. 2) nimmt die *Area striata* an der konvexen Fläche des Occipitallappens nur dessen kaudalste Spitze

¹²⁾ *Campbell*, Histological studies on the localisation of cerebral function. Cambridge 1905.

ein; ihre Hauptmasse befindet sich an der medialen Hemisphärenfläche, hier erstreckt sie sich auf die beiden Lippen der Fiss. calcarina (auch die im Innern des Occipitallappens verborgene Fissura retrocalcarina), greift von da auf die benachbarten Windungen — dorsal den Cuneus, ventral den Lobulus lingualis — über; nach vorn verjüngt sie sich rasch und findet ihr Ende nach Vereinigung der Fissura calcarina und Fiss. parietooccipitalis in der hinteren Hälfte des Truncus Fiss. calcarinae (Brodmann). Der Uebergang der Area striata in den Strukturtypus der Nachbarschaft (in die Area occipitalis) findet plötzlich statt, indem die Schicht der sternförmigen Zellen (und des Gennarischen Streifens) verschwindet, die Lamina granularis int. schmaler, die Pyramiden-schicht breiter wird; in letzterer treten größere Pyramiden auf.

Die Ausdehnung der Area striata weist sowohl bei verschiedenen Individuen der gleichen Rasse wie namentlich bei verschiedenen menschlichen Rassen starke Schwankungen auf. Elliot Smith¹³⁾ hat gezeigt, daß die Ausbreitung des Calcarinatypus im Aegyptergehirn an diejenige beim Orang-Utang erinnert (stärkeres Uebergreifen auf die Konvexität); Brodmann konnte dasselbe bei anderen Rassen, zuerst am Javanergehirn, dann bei Hereros und Hottentotten nachweisen; und schließlich hat in letzter Zeit Landau¹⁴⁾ ähnliche Verhältnisse an einigen Estengehirnen gefunden.

Beim anthropoiden Affen (Orang-Utang — *Simia satyrus*) verteilt sich die Area striata auf die mediale und konvexe Fläche des Occipitallappens zu ungefähr gleich großen Teilen (Brodmann¹⁵⁾).

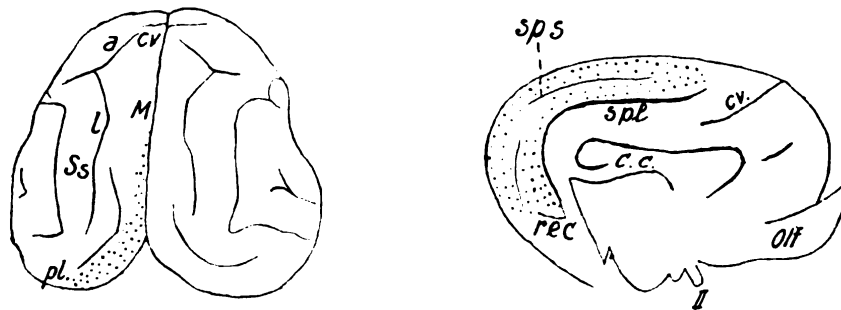


Fig. 3.

Ausbreitung der Area striata an der konvexen und der medialen Fläche der Hemisphäre nach der Frontalserie einer erwachsenen Katze.

M. = Gyr. marginalis; Ss. = Gyr. suprasylv.; C. c. = Corpus callosum; l = Sulc. lateralis; pl. = Sulc. postlateralis; a = Sulc. ansatus; cr. = Sulc. cruciatus; Spl = Sulc. splenialis; sps = Sulc. suprasplenialis; rec = Sulc. recurrens.

¹³⁾ E. Smith, The morphology of the occipital region of the cerebral hemisphere in man and apes. Anat. Anzeiger 1904.

¹⁴⁾ Landau, Ueber die Furchen an der Lateralfläche des Großhirns bei den Esten. Ztschr. f. Morph. und Anthropolog. 1913.

¹⁵⁾ Brodmann, Fünfte Mitteilung zur histologischen Rindenlokalisation. Journ. f. Neur. und Psychol. 1906. Bd. VI.

Bei den *Karnivoren* (Katze und Hund) nimmt die Area striata (s. Fig. 3) hauptsächlich die mediale und cerebellare Fläche des Occipitallappens ein. Ihre Austretung habe ich bei der Katze studiert¹⁶⁾, wobei meine Ergebnisse mit denen von *Brodmann* und *Campbell* im wesentlichen übereinstimmen. Die Area striata nimmt bei der Katze die kaudalen $\frac{2}{3}$ des Gyrus marginalis (der ersten Urwindung) in seinem medialen und zum Teil auch lateralen (konvexen) Anteil ein. An der medialen und cerebellaren Fläche der Hemisphäre gehört das ganze Gebiet zwischen der medialen Kante der Hemisphäre oben, dem Boden des Sulcus splenialis unten, dem Sulc recurrens hinten unten (an der cerebellaren Fläche der Hemisphäre) und dem oralen Ende des Sulc suprasplenialis und etwas darüber hinaus vorn zur Area striata. An der Konvexität hat sie eine geringere Oberflächenausdehnung, da der laterale (konvexe) Teil des Gyr. marginalis schmaler ist als der mediale, und außerdem die Area striata an der Konvexität nicht die ganze Breite der Windung bedeckt, sondern sich von hinten nach vorn immer mehr auf ihre dorsale Partie zurückzieht. Eine genaue Abgrenzung der Area striata ist bei ihrem allmählichen Uebergang in die Umgebung, wie bereits erwähnt, außerordentlich schwierig; aber es steht jedenfalls fest, daß sie weder über den Sulcus lateralis noch über den Sulcus splenialis hinausgeht, und daß die zweite Windung (Gyrus suprasylvius) an der Konvexität und der Gyrus cinguli an der medialen Fläche der Hemisphäre einen anderen cytoarchitektonischen Rindenbau besitzen.

Ebenso groß wie in der Verteilung sind die Unterschiede in der Größe oder *Flächenausdehnung* der Area striata bei verschiedenen Tierarten und beim Menschen. Von Interesse ist weniger das absolute, als das *relative Flächenmaß*, d. h. das Verhältnis der Area striata zu der Gesamtrindenfläche des Großhirns. Der Mensch besitzt eine relativ sehr kleine Area striata; nach den Untersuchungen von *Tramer*¹⁷⁾ beträgt das relative Flächenmaß der Area striata beim Menschen nur 3,5 pCt., während es bei vielen Affen nach *Brodmann* mindestens 10 pCt. ausmacht. Es ist jedenfalls sehr bemerkenswert, daß bei den Affen und Halbaffen, die gute Augentiere sind, die Area striata sowohl eine große relative Flächenausdehnung wie eine weitgehende charakteristische Differenzierung des Schichtenaufbaus besitzt, während bei den Nagern und den Insektenfressern sowohl die Ausdehnung wie die Differenzierung dieses Feldes eine viel geringere ist.

Soviel über die Struktur der Area striata und ihre Lokalisation im Großhirn beim Menschen und bei einigen Säugetieren. Denkt

¹⁶⁾ *Minkowski*, Experimentelle Untersuchungen über die Beziehungen der Großhirnrinde und der Netzhaut zu den primären optischen Zentren, besonders zum Corpus geniculatum externum. Arbeiten aus dem hirnanatomischen Institut der Universität Zürich. Heft 7. 1913.

¹⁷⁾ *Tramer*, Studien zur Rindenstruktur und Oberflächengröße des Gehirns der 49 jährigen Mikrocephalin Cecilia Gravelli. Arbeiten aus dem hirnanat. Inst. in Zürich. 1914. Heft 9.

man an ihre histologische Differenzierung und ihre scharfe Abgrenzung, ferner an ihr konstantes Vorkommen in der ganzen Säugetierreihe, so ist man mit *Brodmann* geneigt, für dieselbe eine „ebenso spezifische wie elementare, d. h. allen Säugetieren zukommende Prinzipalfunktion in Anspruch zu nehmen“, als welche wohl nur die erste Rezeption von optischen Reizen in der Hirnrinde in Betracht kommen kann. Was liefert uns aber in dieser Beziehung die Klinik und die experimentelle Physiologie?

Die *Beziehungen dieses Rindentypus*, vielmehr des ganzen Occipitallappens zum *Sehakt* sind schon seit langem bekannt. Schon 1879 konnte *Nothnagel*¹⁸⁾ auf Grund einer kleinen Kasuistik den Satz aufstellen, daß man plötzlich auftretende Hemianopsien bei negativem ophthalmoskopischem Befund mit großer Wahrscheinlichkeit auf einen Herd im Occipitallappen zurückführen kann. *v. Monakow*¹⁹⁾ kommt das große Verdienst zu, als erster im Jahre 1885 Gehirne von Hemianopikern mikroskopisch an kontinuierlichen Schnittserien untersucht zu haben. Gegenwärtig sind zahlreiche Fälle von kortikaler Hemianopsie mit Sektionsbefund in der Literatur niedergelegt; ein großer Teil derselben wurde von *Henschen*²⁰⁾ zusammengestellt; eine spätere Bearbeitung verdanken wir *Wilbrand* und *Saenger*²¹⁾ *Henschen*, der über eine große eigene Erfahrung verfügt, kommt dazu, als *klinisch-anatomische Sehsphäre*, d. h. als Gebiet, dessen Zerstörung im Minimum notwendig ist, um eine maximale vom Kortex überhaupt erreichbare Sehstörung (eine dauernde bilaterale Hemianopsie) herbeizuführen, eine Zone abzugrenzen, welche die Rinde der Fissura calcarina und die benachbarten Partien des Cuneus und des Lobul. lingualis umfaßt und somit mit der Ausbreitung der Area striata im großen ganzen zusammenfällt. Gegenüber dieser *Henschenschen* Lokalisation der Sehsphäre auf ein relativ enges Gebiet an der medialen Fläche des Occipitallappens macht *v. Monakow* geltend, daß sogenannte „reine“ Kortextläsionen vaskulären Ursprungs im Bereich der Calcarina überhaupt nicht vorkommen, vielmehr bei jedem primären Herd der Calcarinarinde auch die Sehstrahlung und das occipitale Mark mehr oder weniger stark primär mitlädiert werden, daß infolgedessen das bei Calcarinaherden von den primären optischen Zentren abgesperrte occipitale Rindengebiet eine wesentlich größere Ausdehnung besitze, als es dem grob erkrankten Areal der Regio calcarina ent-

¹⁸⁾ *Nothnagel*, Topographische Diagnostik der Gehirnkrankheiten. 1879.

¹⁹⁾ *v. Monakow*, Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Beziehungen der sogenannten Sehsphäre zu den infracorticalen Opticuszentren und zum N. opticus. Arch. f. Ps. Bd. 14, 16 und 20.

²⁰⁾ *Henschen*, Klinische und anatomische Beiträge zur Pathologie des Gehirns. 1890—94 und 1903. Upsala.

²¹⁾ *Wilbrand* und *Saenger*, Neurologie des Auges. 1900—1904.

spricht; er hält es daher zwar noch nicht für ganz ausgemacht, ob nicht über die Calcarinarinde hinaus auch die lateralen Occipitalwindungen noch zur anatomisch-klinischen Sehsphäre gehören, ist aber auch der Meinung, daß „die Calcarinarinde nebst ihren beiden zum Cuneus und Gyrus lingualis gehörenden Lippen wohl die Hauptmasse der noch näher zu erforschenden Sehsphäre in sich birgt“²²⁾.

Ein ähnliches Ergebnis liefert auch die *experimentelle Physiologie*. Beim *Affen* besteht eine weitgehende *Übereinstimmung* der physiologischen und cytoarchitektonischen Ergebnisse, indem jenes Gebiet, welches *Munk*²³⁾ als Sehsphäre des Affen anspricht, mit der Zone der Verbreitung der Area striata zusammenfällt. Für den *Hund* geht dasselbe aus meinen eigenen Untersuchungen hervor; auch beim Hund deckt sich die anatomisch-klinische Sehsphäre mit der cytoarchitektonischen; nur von der Area striata aus, welche hauptsächlich die mediale und cerebellare Fläche des Occipitallappens einnimmt, werden dauernde, und bei totaler Exstirpation derselben wahrscheinlich maximale Ausfälle im Gesichtsfeld hervorgebracht, während Exstirpationen aus der Konvexität des Occipitallappens außerhalb der Area striata (darunter auch solche der Stelle A₁ von *Munk*, welche dieser Autor irrümlicherweise noch zur Sehsphäre rechnet), wenn sie tatsächlich auf die Rinde beschränkt bleiben und nicht durch Tiefergreifen der Läsion auch die Sehstrahlung (das sagittale Mark) in Mitleidenschaft ziehen, keine oder nur rasch vorübergehende Einschränkungen des Gesichtsfeldes zur Folge haben (*Minkowski*^{24 u. 25)}.

Eine weitere Frage ist die, ob die cytoarchitektonische Sehsphäre mit der *pathologisch-anatomischen* zusammenfällt; es ist das die Frage nach den *Beziehungen der Sehsphäre zu den primären optischen Zentren, besonders zum Corpus geniculatum externum*. Nach den grundlegenden anatomischen Untersuchungen v. *Monakow* stellt das Corp. gen. ext. einen „direkten Großhirnanteil“ dar; darunter versteht er solche phylogenetisch junge Bildungen grauer Substanz, „welche in ihrer Existenz und zweifellos auch in ihren Funktionen vom Großhirn ganz oder größtenteils abhängig sind, resp. ohne dessen fortgesetzte Anregung und Betätigung verkümmern.“

²²⁾ v. *Monakow*, Die Lokalisation im Großhirn und der Abbau der Funktion durch kortikale Herde. Wiesbaden 1914. Bergmann. (Von dieser demnächst erscheinenden Arbeit standen mir dank der Liebenswürdigkeit des Verf. die Korrekturbogen zur Verfügung).

²³⁾ *Munk*, Ueber die Funktionen der Großhirnrinde. 1890.

²⁴⁾ *Minkowski*, Zur Physiologie der kortikalen Sehsphäre. Vortrag in der 4. Jahresversammlung der Ges. deutscher Nervenärzte. D. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 41. 1911.

²⁵⁾ *Minkowski*, Zur Physiologie der Sehsphäre. Pflügers Archiv für die ges. Physiologie. Bd. 141. 1911. S. 171—327.

v. Monakow²⁶ und ²⁷) hat vor 30 Jahren zuerst am *Kaninchen* den Nachweis geliefert, daß nach Exstirpation einer zirkumskripten Rindenstelle aus der Konvexität des Occipitallappens an der medialen Kante der Hemisphäre das gleichseitige Corpus geniculatum externum eine hochgradige sekundäre Degeneration mit Schwund der Ganglienzellen erleidet; dasselbe konnte er dann an *Katzen*¹⁹), *Hunden*, *Affen* und schließlich beim *Menschen* (zuerst in einem Fall von Porencephalie beider Occipitallappen bei einem achtmonatigen menschlichen Fötus) nachweisen. Auch in den beiden anderen primären optischen Zentren, dem *Pulvinar* und dem *Corpus quadrigeminum anterius* (dem phylogenetisch alten mesenzephalen Sehzentrum) findet man nach operativen Zerstörungen resp. Herden im Occipitallappen (resp. in seiner Umgebung) sekundäre Veränderungen, die allerdings viel weniger erheblich sind als diejenigen des Corp. gen. ext.

Durch diese ausgedehnten Untersuchungen war die prinzipielle Uebereinstimmung in der *Abhängigkeit der primären optischen Zentren von der Großhirnrinde* beim Kaninchen, bei der Katze, beim Hund, beim Affen und beim Menschen bewiesen; es war auch die Grundlage geliefert für eine exakte anatomische Gliederung der optischen Bahnen und Zentren. Speziell war dadurch festgestellt, daß bei höheren Säugern (Katze, Hund, Affe, Mensch) das Corp. gen. ext. das *subkortikale Hauptsehzentrum* bildet, in welchem die Mehrzahl der Tractusfasern endet, und wo ein neues Neuron beginnt, dessen Achsenzylinder kortikalwärts ziehen und in die Rinde einmünden.

Dementsprechend bezeichnet v. Monakow als *pathologisch-anatomische Sehsphäre* jenen „idealen Windungsbezirk im Occipitallappen, dessen kortikale Zerstörung gerade ausreicht, um eine komplette (maximal durch eine Kortexläsion erreichbare) sekundäre Degeneration der den primären optischen Zentren, insbesondere dem Corp. gen. ext. entstammenden Projektionsfasern (Radiatio optica) sowie des Corp. gen. ext. selbst hervorzubringen“.

Wenden wir uns vor allem an den *Repräsentationsbezirk des Corp. gen. ext. in der Großhirnrinde*, so war es der pathologisch-anatomischen Forschung am Menschen bisher nicht möglich, seine Grenzen ganz genau zu bestimmen, wenn auch alle Autoren darüber einig sind, daß das zentrale Gebiet dieser Zone zweifellos in die Regio calcarina verlegt werden muß. Hingegen hat die experimentelle Forschung darüber exaktere Ergebnisse gebracht, wobei ich über eigene Untersuchungen berichten darf (*Minkowski*¹⁶): es gelang mir nämlich der Nachweis, daß der *Repräsentationsbezirk des Corp. gen. ext. in der Großhirnrinde der Katze sich mit der Area*

²⁶) v. Monakow, Ueber einige durch Exstirpation zirkumskripten Hirnrindenregionen bedingte Entwicklungshemmungen des Kaninchengehirns. Arch. f. Ps. Bd. XII. 1882.

²⁷) v. Monakow, Weitere Mitteilungen über durch Exstirpation zirkumskripten Hirnrindenregionen bedingte Entwicklungshemmungen des Kaninchengehirns. Arch. f. Ps. Bd. XII. 1882.

striata deckt, indem nur von diesem Gebiet aus (welches bei der Katze hauptsächlich die mediale und cerebellare Fläche des Occipitallappens einnimmt) sich eine sekundäre Degeneration des Corp. gen. ext. erzielen läßt, die bei totaler Exstirpation der Area striata anscheinend die maximale vom Kortex überhaupt erreichbare ist; während Exstirpationen aus der Konvexität des Occipitallappens, in unmittelbarer Nachbarschaft der Area striata, wenn sie tatsächlich auf die Rinde beschränkt sind und nicht durch tiefgreifende Läsionen auch die Sehstrahlung in Mitleidenschaft ziehen, im Corp. gen. ext. weder eine herdförmige Degeneration noch eine allgemeine Volumsreduktion zur Folge haben. Wissen wir seit den klassischen Arbeiten von Monakows, daß das Corp. gen. ext. ein Großhirnanteil ist, so glaube ich seine Abhängigkeit von der Großhirnrinde nach meinen experimentellen Erfahrungen dahin präzisieren zu dürfen, daß es (wenigstens bei der Katze) einen Anteil der Area striata bildet, d. h. daß sein Repräsentationsbezirk in der Großhirnrinde der Katze sich mit der Area striata deckt.

Das Corp. gen. ext. ist das einzige subkortikale Gebilde, in welchem nach reinen Exstirpationen der Area striata bei der Katze (Minkowski¹⁶) und beim Affen eine Degeneration von Ganglienzellen nachweisbar ist, und es ist daher wahrscheinlich, daß die Area striata an kortikopetalen Projektionsfasern nur die Faserung aus dem Corp. gen. ext. aufnimmt; in den beiden anderen primären optischen Zentren — dem Pulvinar und dem Corpus quadrigeminum anterius — läßt sich danach ein Ausfall von Ganglienzellen nicht nachweisen; es spricht das dafür, daß der kortikale Repräsentationsbezirk für das Pulvinar und das Corp. quadr. ant. mit demjenigen für das Corp. gen. ext. nicht zusammenfällt. Auch beim Menschen degeneriert das Pulvinar und anscheinend auch der vordere Zweihügel hauptsächlich nach Herden im Gyrus angularis (v. Monakow²²), während nach Zerstörungen der Calcarinarinde resp. ihrer Strahlung diese beiden Gebilde keine deutlichen Veränderungen zeigen. Interessant ist in dieser Beziehung ein von Tsuchida²⁸) beschriebener Fall von Zerstörung der Sehstrahlung in ihrem kaudalen Abschnitt (in einer Ausdehnung von 3,5—4 cm vom Occipitalpol an), wo das Corp. gen. ext. vollkommen sekundär degeneriert war, wogegen weder das Pulvinar noch der Arm des vorderen Zweihügels und auch nicht das Grau des letzteren nennenswert verändert waren. In Uebereinstimmung mit den erwähnten experimentellen Ergebnissen kommt v. Monakow²²) auch für den Menschen zu dem Schluß, daß für jedes primäre optische Zentrum (also nicht nur für das Corp. gen. ext., sondern auch für das Pulvinar und das Corp. quadr. ant.) im Kortex ein besonderer Projektionsbezirk aufzustellen ist: für das Corp. gen. ext. die Regio calcarina (wahrscheinlich auch noch die hinteren Teile von 0₁—0₃), für das Pul-

²⁸) Tsuchida, Ein Beitrag zur Anatomie der Sehstrahlungen beim Menschen. Arch. für Psychiatrie. Bd. 42.

vinar das Gebiet des Gyrus angularis und für den vorderen Zweihügel eine Zone, welche die vorderen Abschnitte der lateralen Occipitalwindungen und einen Teil des Gyr. angularis umfaßt.

Deckt sich die kortikale Repräsentationszone des Corp. gen. ext. mit der Area striata, so ist weiter die Frage zu erörtern, ob auch engere Beziehungen zwischen bestimmten Teilen der Area striata und des Corp. gen. ext. sich anatomisch nachweisen lassen. Es ist das die Frage nach der anatomischen Projektion des Corp. gen. ext. auf die Großhirnrinde, welche für die physiologisch, wenigstens beim Hund, festgestellte Projektion der Netzhaut auf die Hirnrinde (*Munk*²³) *Minkowski*²⁴) und ²⁵) eine notwendige Voraussetzung zu bilden scheint.

Halten wir uns bei der Beantwortung dieser Frage zunächst an experimentelle Befunde, so hat *v. Monakow*²⁶) schon in den 80er Jahren an der Katze gezeigt, daß nach partiellen Exzisionen der Occipitalrinde örtlich enger begrenzte sekundäre Degenerationen im Corp. gen. ext. auftreten, die nach verschiedenen Exzisionen verschieden lokalisiert sind.

Mir ist ebenfalls an der Katze der exakte experimentelle Nachweis einer derartigen *anatomischen Projektion des Corp. gen. ext. auf die Großhirnrinde, und zwar speziell auf die Area striata*, im Sinne enger Beziehungen bestimmter Teile der Area striata zu bestimmten Abschnitten des Corp. gen. ext. gelungen (*Minkowski*¹⁸). Durch das Studium von sekundären Degenerationen nach partiellen Exstirpationen der Area striata konnte ich nachweisen, daß die vorderen (und zugleich oberen) Teile der Area striata mit den vorderen (und nur mit diesen), die hinteren (und zugleich unteren) mit den hinteren Teilen des Corp. gen. ext. in Verbindung stehen; daß ferner diese anatomische Projektion nicht nur im Prinzip besteht, sondern so scharf ist, daß sie sogar für kleine Rindenexstirpationen von ½ cm Durchmesser aus dem Bereich der Area striata nachgewiesen werden kann; nach einer derartigen Exstirpation geht ein distinkter scharf abgegrenzter inselförmiger Bezirk des Corp. gen. ext. sekundär zugrunde. Die näheren Verhältnisse dieser Projektion, soweit sie aus meinen Untersuchungen hervorgehen, können durch ein Schema (s. Fig. 4) illustriert werden.

Auch beim Menschen besteht eine *anatomische Projektion des Corp. gen. ext. auf die Sehspäre*, welche mit den experimentellen Ergebnissen im allgemeinen übereinstimmt. Nach einer Zerstörung der vorderen Partie der Sehspäre geht nach *v. Monakow*⁹) die dorsale Etage der Sehstrahlung, die dorsale Partie des Marks des Corp. gen. ext. und von diesem selbst hauptsächlich die fronto-mediale Abteilung sekundär zugrunde; und umgekehrt nach einer Läsion der hinteren Partie der Sehspäre — die ventrale Etage der Sehstrahlung und die kaudo-laterale Abteilung des Corp. gen. ext.

Soweit also das *zentrale optische Neuron Corpus geniculat. ext. — Area striata* in Betracht kommt, sind anatomische Voraussetzungen für eine *Projektion der Retina auf die Hirnrinde* wohl

vorhanden. Eine weitere Frage ist die, ob diese scharfe anatomische Projektion auch über das Corp. gen. ext. hinaus in das periphere Neuron (Netzhaut-Corp. gen. ext.) sich fortsetzt, so daß bestimmte (z. B. die vorderen) Abschnitte des Corp. gen. ext. und durch dessen Vermittlung auch der Area striata mit bestimmten (z. B. den oberen) Teilen der Netzhaut in Beziehung stehen.

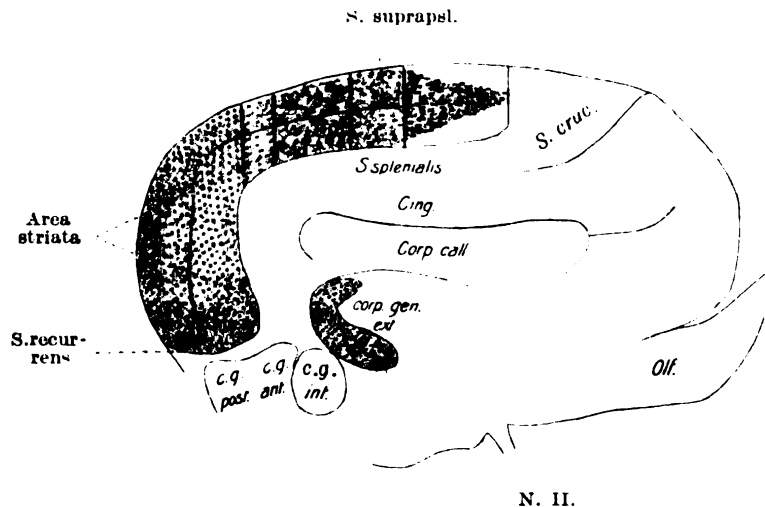


Fig. 4.

Schema zur Illustration der Projektion des Corpus geniculatum externum auf die Großhirnrinde bei der Katze.

Mediale Fläche der Hemisphäre; in die gleiche Ebene ist ein Sagittalschnitt durch die Corpora geniculata und Corpora quadrigemina eingezeichnet (in Wirklichkeit entspricht dieser Sagittalschnitt einer Ebene, die sich ca. 4 mm lateralwärts von der sagittalen Mittelebene befindet). Die Area striata (deren Hauptanteil an der medialen und zerebellaren Fläche der Hemisphäre liegt) und das Corp. gen. ext. sind gleich gefärbt, und dadurch wird zum Ausdruck gebracht, daß der Repräsentationsbezirk des Corp. gen. ext. in der Großhirnrinde sich mit der Area striata deckt. Die Beziehungen bestimmter Teile der Area striata zu bestimmten Abschnitten des Corp. gen. ext., wie sie aus der Ausbreitung der sekundären Degenerationen im Corp. gen. ext. nach partiellen Exstirpationen der Area striata hervorgehen, sind aus der Zeichnung ohne weiteres klar, indem die korrespondierenden Teile der Area striata und des Corp. gen. ext. in gleicher Weise markiert sind. Man sieht daraus, daß eine scharfe Projektion des Corp. gen. ext. auf die Großhirnrinde besteht, und zwar so, daß die hinteren Teile der Area striata (::) mit den hinteren, die vorderen (=) mit den vorderen Teilen des Corp. gen. ext. in Verbindung stehen; daß ferner kleinen Abschnitten der Area striata (deren Durchmesser 5—6 mm beträgt, $\Delta \Delta$ und $\perp \perp$) entsprechende scharf abgegrenzte inselförmige Bezirke des Corp. gen. ext. zugeordnet sind, die nach solchen kleinen Exstirpationen sekundär zugrunde gehen.

Manche Erfahrungen sprechen dafür, daß auch im peripheren optischen Neuron eine Projektion der Netzhaut auf das Corp. gen. ext.,

d. h. engere Beziehungen zwischen bestimmten Teilen der Netzhaut und des Corp. gen. ext., vorhanden sind. Interessant sind nach dieser Richtung die experimentellen Untersuchungen von *Pick*²⁹⁾; er hat beim *Kaninchen* kleine Teile der Netzhaut, hauptsächlich mit Hilfe der galvanokaustischen Nadel zerstört und danach die sekundären Degenerationen im N. opticus, im Chiasma und im gekreuzten Tractus opticus mit Hilfe der *Marchi*-Methode studiert. Aus seinen zahlreichen Versuchen schließt *Pick*, daß „verschiedenen Abschnitten der Retina im allgemeinen die gleichgelegenen Abschnitte im Opticusquerschnitt entsprechen“, und daß sich „in gleicher Weise das Verhältnis zwischen Retina und Tractus der kontralateralen Seite gestaltet“. Die Verteilung der sekundären Degenerationen in den primären optischen Zentren hat *Pick* nicht verfolgt; es erscheint aber a priori wahrscheinlich, daß, wenn die Retinafasern noch im Tractus opticus ähnlich angeordnet sind, wie in der Netzhaut und im Sehnerven, sie auch bei ihrer Aufsplitterung in den primären optischen Zentren, speziell im Corpus geniculatum externum, nicht regellos durcheinander kommen, sondern auch hier, entsprechend ihrem Ursprung aus verschiedenen Netzhautsegmenten, eine bestimmte räumliche Anordnung und Trennung bewahren, resp. in bestimmten Abschnitten des Corp. gen. ext. ihr Ende finden.

Bei der *Katze* glaube ich durch das Studium der Verteilung der sekundären Degenerationen in beiden Corpora geniculata externa nach einseitiger Bulbusenucleation nachgewiesen zu haben, daß wenigstens die beiden monokularen und das binokulare Gesichtsfeld innerhalb der Corp. gen. ext. ihre besonderen Projektionsfelder besitzen, daß mithin in diesem Sinne eine Projektion der Netzhäute auf die Corpora genic. ext. vorhanden ist (*Minkowski*¹⁶⁾).

Beim *Menschen* liegen nach *Henschen* die Bündel im Sehnerven und im Tractus im allgemeinen homolog mit den Elementen in der Netzhaut. In geeigneten Fällen konnten sowohl das maculäre wie das gekreuzte und ungekreuzte Bündel anatomisch genau verfolgt werden; dabei wird der dorsale Quadrant der Retina durch das dorsale Bündel des Sehnerven und des Tractus innerviert, der ventrale durch das ventrale. Bezüglich der Projektion der Netzhaut auf das Corp. gen. ext. kommt *Henschen*³⁰⁾ auf Grund einer interessanten Beobachtung, wo der Herd die dorsale Hälfte des Corp. gen. ext. einnahm und wo intra vitam eine stabile auf die gekreuzten unteren Quadranten des Gesichtsfeldes sich erstreckende Hemianopsie vorhanden war, zu dem Schluß, daß „der dorsale Abschnitt des Kniekörpers dem

²⁹⁾ *Pick*, Untersuchungen über die topographischen Beziehungen zwischen Retina, Opticus und gekreuztem Tractus opticus beim Kaninchen. Nova Acta der Ksl. Leop.-Carol. deutschen Akademie der Naturforscher. Bd. LXVI. Nr. 1.

³⁰⁾ *Henschen*, Ueber Lokalisation innerhalb des äußeren Knieganglions. Neur. Zentralblatt 1898.

dorsalen Quadranten der Retina entspricht“, daß es somit „eine konstante Lokalisation im Kniehöcker gibt“.

Eine von den meisten Autoren geteilte Annahme ist es ferner, daß die aus homonymen Punkten beider Netzhäute stammenden Sehnervenfasern im Corp. gen. ext. sich um die gleichen Zellgruppen aufsplitteln, was eine Erklärung dafür gibt, daß die Ausfälle im Gesichtsfeld nach zentralen Läsionen der Sehstrahlung resp. Sehrinde hemianopischen Charakter tragen, auch wenn es sich um Quadrantenhemianopsien handelt.

Genug, es spricht Verschiedenes dafür, daß auch innerhalb des *peripheren optischen Neurons* (*Retina-Corpus geniculatum externum*) eine *anatomische Projektion* (wenigstens im Prinzip) vorhanden ist; und es muß eine solche eigentlich schon a priori aus allgemein theoretischen Gründen postuliert werden, wenn man z. B. die Tatsache erklären will, daß partielle Zerstörungen der Sehrinde resp. der Sehstrahlung mehr oder weniger regelmäßig Skotome von bestimmter Konfiguration (sei es auch nur als Initialsymptom) zur Folge haben (*Henschen* — 20 und 31) Ausfälle der oberen resp. unteren Netzhautquadranten nach Zerstörung der oberen resp. unteren Lippe der fiss. calcarina); und das gleiche gilt für die beim Hund beschriebenen Ausfälle der oberen resp. unteren Netzhautquadranten nach Abtragung der vorderen resp. hinteren Teile der Area striata (*Munk*²³, *Minkowski*²⁵).

Daß die verschiedenen Quadranten der Retina zu bestimmten Abschnitten der Sehrinde in viel engeren Beziehungen stehen als zu anderen, ist ein notwendiges physiologisches Postulat. Da auf optische Reize, die in verschiedenen Abschnitten des Gesichtsfelds auftauchen und so bestimmte Netzhautpunkte treffen, entsprechende Einstellungsbewegungen der Augen erfolgen, so ist es nach v. *Monakow* schon „die räumlich feste kortikale Repräsentation der verschiedenen Augenbewegungsarten, die durch Lichtreize angeregten Blickbewegungen, welche eine genaue Projektion der Retina (und zunächst eine solche auf die primären optischen Zentren und dann auf die Sehsphäre) fordern“.

Das Vorhandensein von *anatomischen Bedingungen für eine derartige physiologische Projektion der Netzhaut auf die Hirnrinde* ist nach dem Gesagten für das zentrale optische Neuron (*Corpus geniculatum ext.* — *Area striata*) mit Sicherheit, für das periphere (*Retina-Corpus genic. ext.*) mit großer Wahrscheinlichkeit anzunehmen; und es unterliegt keinem Zweifel, daß „diese relativ festen Innervationswege“ unter normalen Umständen „in ganz bestimmter Richtung und im Sinne der raschesten Beförderung in der Richtung des geringsten Widerstandes benutzt werden“ (von *Monakow*). Eine andere, bisher noch unentschiedene Frage ist es, in welchen Grenzen und auf welche Weise ein Teil derselben unter pathologischen Bedingungen, z. B. nach partiellen Zerstörungen

²¹) *Henschen*, La projection de la rétine sur la corticalité calcarine. Sem. méd. 1903.

der Sehrinde oder der Sehstrahlung entbehrt werden kann, ohne daß ein dauernder Ausfall im Gesichtsfeld die Folge ist. Tatsächlich können beträchtliche Teile der Sehrinde, der Sehstrahlung und des Corp. gen. ext. vernichtet sein, ohne daß ein dauerndes Skotom zurückbleibt. Beim Menschen sind solche Fälle wiederholt beobachtet worden (*Wehrli*³²) hat sie in seiner Arbeit zusammengestellt; und auch beim Affen habe ich z. B. in einem Fall von Durchtrennung des dorsalen Teils der Sehstrahlung mit sekundärer Degeneration von ca. $\frac{2}{3}$ des Corp. gen. ext. ein partielles Skotom (in der unteren Hälfte des Gesichtsfeldes) nur in den ersten Tagen nach der Operation beobachtet; später war es nicht mehr nachweisbar. Wie in solchen Fällen der Ausgleich zustande kommt, ob dabei Umschaltungen im Corp. gen. ext. (v. *Monakow*) und schon in der Netzhaut stattfinden, ob die beiden anderen primären optischen Zentren — das Corpus quadr. ant. und das Pulvinar — dabei eine Rolle spielen, läßt sich vorerst noch nicht entscheiden.

Ueber die *Projektion der Stelle des direkten Sehens* (der Macula lutea resp. Area centralis bei Tieren) auf das Corp. gen. ext. und die Großhirnrinde ist noch wenig Sicheres bekannt. Das Experiment versagt hier insofern, als es bei Tieren wohl nicht möglich ist, kleine, z. B. zentrale Skotome mit genügender Sicherheit nachzuweisen. Die Angaben von *Munk* über eine Vertretung der Stelle des direkten Sehens in der Stelle A₁ an der Konvexität des Occipitallappens beim Hund sind von allen Autoren, die sie nachgeprüft haben (*Loeb*³³), *Hitzig*³⁴), *Minkowski*²⁴ und ²⁵) bestritten worden, und *Munk*³⁵) selbst hat zuletzt durch das Zugeständnis, daß „allgemein in der Area striata das anatomische Substrat der physiologischen Sehsphäre zu sehen ist“, die Bedeutung der Stelle A₁ als einer kortikalen Repräsentationszone für die Stelle des direkten Sehens fallen gelassen, da die Stelle A₁ ganz oder jedenfalls größtenteils außerhalb der Area striata liegt. Wir sind bei der Beurteilung dieser Frage auf das klinisch-anatomische Material angewiesen, und da ist noch keineswegs eine definitive Lösung erzielt worden. Die Tatsache, daß die kortikalen Hemianopsien gewöhnlich unvollkommen sind, daß die Trennungslinie der erhaltenen und amaurotischen Gesichtsfeldpartie meist nicht durch den Fixierpunkt geht, sondern um denselben in die hemianopische Gesichtsfeldhälfte hinein ein sog. überschüssiges Gesichtsfeld [*Wilbrand*³⁶)] bestehen bleibt, daß ferner auch bei doppel-

³²) *Wehrli*, Ueber die anatomisch-histologische Grundlage der sogen. Rindenblindheit und über die Lokalisation der kortikalen Sehsphäre, der Macula lutea und die Projektion der Retina auf die Rinde des Occipitallappens. *Graefes Arch. für Ophthalmolog.* Bd. 52. 1905.

³³) *Loeb*, Ueber Sehstörungen nach Verletzungen der Großhirnrinde. *Pflügers Arch. f. d. ges. Phys.* Bd. 40.

³⁴) *Hitzig*, Physiologische und klinische Untersuchungen über das Gehirn. *Ges. Abh.* Berlin 1904.

³⁵) *Munk*, Zur Anatomie und Physiologie der Sehsphäre der Großhirnrinde. *Sitzungsber. der Kgl. Preuß. Akad. der Wiss.* 1910.

³⁶) *Wilbrand*, Hemianopische Gesichtsfeldformen. 1890.

seitiger Hemianopsie das zentrale Sehen im Fixierpunkt und seiner nächsten Umgebung oft erhalten ist (Fälle von *Förster*³⁷⁾ — *Sachs*³⁸⁾, *Laqueur-Schmid*³⁹⁾, *Henschen*²⁰⁾ — *Kloenhammer*, *Nießl von Mayendorff*⁴⁰⁾ u. a.) hat man auf verschiedene Weise zu erklären gesucht. *Wilbrand*, *Henschen* u. a. haben eine Vertretung jeder Macula in beiden Hemisphären angenommen (jeder Punkt der Macula ist danach sowohl in der r. wie in der l. Hemisphäre repräsentiert), wodurch aber noch nicht genügend erklärt ist, warum die Stelle des direkten Sehens auch bei doppelseitiger kortikaler Hemianopsie gewöhnlich frei bleibt. Besonders schwer zu verstehen wird das anscheinend dann, wenn man für die Macula lutea ähnlich wie für die übrigen Netzhautteile eine scharf umschriebene inselförmige Vertretung im Kortex annimmt, wie das viele Autoren tun (*Henschen*, *Wilbrand*., *Laqueur* und *Schmid*, *Nießl v. Mayendorff*⁴⁰⁾, *Inouye*⁴¹⁾, *Lenz*⁴²⁾); dabei sind die Angaben über den näheren Sitz des kortikalen Maculazentrums nicht ganz übereinstimmend. *Henschen*, der wohl über das größte Material auf diesem Gebiet verfügt, nahm ursprünglich mit *Wilbrand* den vorderen Teil der Fiss. calcarina resp. den Pedunculus cunei dafür in Anspruch, seine jetzige Ansicht geht dahin, das Maculazentrum in den Boden der Fiss. calcarina zu verlegen „ob mehr nach vorn oder hinten sei ungewiß“; eine Reihe von Autoren (*Laqueur* und *Schmid*, *Inouye*, *Lenz*) sind geneigt, das Maculazentrum im hinteren Teil der Fiss. calcarina, also in der Gegend des Occipitalconus, unterzubringen; *Nießl v. Mayendorff* verlegt es in den hinteren Teil des Gyr. fusiformis und die 3—e Occipitalwindung,

Gegenüber dieser zentralistischen Lehre nimmt *v. Monakow* an, daß die Maculafasern schon in den primären optischen Zentren, speziell im Corp. gen. ext., ein besonders ausgedehntes Repräsentationsfeld haben, indem sie sich über den ganzen oder den größten Teil seines Querschnitts aufsplitteln, und daß ihnen auch im Kortex „ein besonders umfangreicher, wahrscheinlich die gewöhnlich angenommenen Grenzen der Sehsphäre ziemlich weit überschreitender, wenn auch nicht durch Linien abzugrenzender Oberflächenbezirk eingeräumt ist“. Eine scharfe Projektion der Macula hält *v. Monakow* auch aus dem Grunde für unwahrscheinlich, weil von ihr aus im Gegensatz zur Netzhautperipherie keine Augenbewegungen ausgelöst werden, die ja eine Projektion der

³⁷⁾ *Förster*, Ueber Rindenblindheit. Graefes Arch. f. Ophthalm. Bd. 36. 1890.

³⁸⁾ *Sachs*, Das Gehirn des Försterschen Rindenblinden. Arb. aus der psychiatr. Klinik. Breslau 1895.

³⁹⁾ *Laqueur-Schmid*, Ueber die Lage des Zentrums der Macula lutea im menschlichen Gehirn. Arch. f. path. Anat. Bd. 58. 1900.

⁴⁰⁾ *Nießl von Mayendorff*, Zur Theorie des corticalen Sehens. Arch. f. Psych. Bd. 39. 1905.

⁴¹⁾ *Inouye*, Die Sehstörungen bei Schußverletzungen der kortikalen Sehsphäre. 1909.

⁴²⁾ *Lenz*, Zur Pathologie der cerebralen Sehbahn unter besonderer Berücksichtigung ihrer Ergebnisse für die Anatomie und Physiologie. Leipzig 1909.

Netzhaut auf die Hirnrinde vor allem notwendig machen. Der Ansicht v. *Monakow* über eine mehr oder weniger diffuse Vertretung der Macula im Corp. gen. ext. und im Kortex schließen sich *Sachs*, *Bernheimer*⁴³⁾, *Wehrli*³²⁾ im wesentlichen an. Immerhin gibt v. *Monakow* selbst in seinem letzten noch nicht veröffentlichten Werk⁴⁴⁾ zu, daß „maculäre und perimaculäre Hemianopsie mit Freibleiben der peripheren Netzhautabschnitte in seltenen Fällen durch eine herdförmige Großhirnläsion hervorgerufen werden kann“, und „sie dürfte sich um so eher einstellen, je mehr der Herd sich der hinteren Hälfte des Occipitallappens nähert“; er räumt auch ein, daß „manche kortikalen Abschnitte und gerade in der hinteren Partie des Occipitallappens (möglicherweise die Calcarinaregion) von den Faserrepräsentanten der Macula reicher als andere bedient werden“; wohl lehnt er aber nach wie vor die Lehre ab, daß die Macula resp. die Repräsentanten dieser in der Radiatio optica ausschließlich in jenes eng begrenzte Gebiet Fasern entsenden.

Mit welchen Elementen der Sehrinde die Sehstrahlungsfasern in engere Beziehung treten, darüber sind wir heute noch sehr mangelhaft orientiert. Sicher irrig ist die Auffassung (*Ramon y Cajal*), wonach der Vicq d'Azyrsche Streifen hauptsächlich die Endaufsplitterung von Sehstrahlungsfasern darstellen soll, denn in Fällen von langjähriger Unterbrechung der Sehstrahlung bleibt der Vicq d'Azyrsche Streifen gut erhalten (Fälle von *Tsuchida*²⁸⁾, *Nießl v. Mayendorf*⁴⁰⁾ u. a.); es dürfte daher die Bezeichnung „Plexus opticus“, die *Cajal* für diesen Streifen eingeführt hat, keine zutreffende sein; näher liegt die Annahme, daß die Mehrzahl der Fasern dieses Streifens aus kurzen Assoziationsfasern besteht. Die radiären Projektionsfasern gelangen jedenfalls nicht über die vierte Schicht hinaus, die erste, zweite und dritte Schicht werden von ihnen nicht direkt bedient. An den Zellen findet man nach langjähriger Unterbrechung der Sehstrahlung (wobei allerdings nicht nur Projektions-, sondern auch lange Assoziations- und Kommissurenfasern unterbrochen werden) Veränderungen hauptsächlich in den beiden tiefen ventral vom Gennarischen Streifen liegenden Schichten — Ausfall resp. Atrophie der großen Solitärzellen der fünften und der Nervenzellen der sechsten (polymorphen) Schicht, ferner einen beträchtlichen Schwund der zwischen den Zellen dieser Schichten liegenden und sie umspinnenden Substantia gelatinosa. Diese Veränderungen, die v. *Monakow* in ihren wesentlichen Zügen bereits vor 30 Jahren am Kaninchen nach Durchtrennung der retrolentikulären inneren Kapsel beschrieben hat, weisen mit großer Wahrscheinlichkeit darauf hin, daß jedenfalls die Mehrzahl der Projektionsfasern zwischen jenen tiefen Schichten sich aufsplittern (womit auch die neuesten experimentellen Unter-

⁴³⁾ *Bernheimer*, Die kortikalen Sehzentren. Wien. klin. Woch. 1900.

⁴⁴⁾ Anmerkung bei der Korrektur: das Werk (s. Fußnote 22) ist inzwischen im Druck erschienen.

suchungen von *Nißl*⁴⁵⁾ übereinstimmen); die *oberflächlichen Schichten* bilden wohl in der *Area striata*, wie in der übrigen Hirnrinde, ein den tiefen Schichten *superponiertes Organ*, in welchem eine höhere Verarbeitung der von den tiefen Schichten zuerst aufgenommenen Reize stattfindet.

(Aus der psychiatrischen und Nervenlinik zu Berlin.
[Dir.: Geh. Rat Prof. *Bonhoeffer*.])

Zur Aetiologie und Symptomatologie des Hydrocephalus. (Untersuchungen an 60 poliklinischen Fällen.)

Von

Dr. WALTER MISCH
in Berlin.

(Mit 2 Abbildungen im Text.)

Bei dem Hydrocephalus muß zwischen dem pathologisch-anatomischen und dem klinischen Begriff scharf unterschieden werden. Nicht jeder Hydrocephalus braucht Symptome zu machen, häufig äußert er sich nur durch ganz geringe Beschwerden, wie sie bei jedem gesunden Menschen zeitweise auftreten können, häufig können Monate, Jahre, ja das ganze Leben vergehen, ohne daß sich die geringsten Symptome von seiten des Hydrocephalus einstellen. Während man früher zu den Hydrocephali nur die mit ganz schweren Symptomen einhergehenden, insbesondere die angeborenen, zu bedeutender Schädelvergrößerung führenden, rechnete, hat sich der klinische Begriff jetzt immer mehr dem pathologisch-anatomischen genähert, besonders seit *Quincke* gelehrt hat durch Feststellung einer Druckerhöhung des Liquor cerebrospinalis die Vermehrung desselben eindeutig nachzuweisen. So hat vor kurzem *Claude* durch systematische Messungen des Liquordruckes feststellen können, daß u. a. bei Personen, die an chronisch-intermittierenden Schmerzattacken oder periodischen Geistesstörungen litten und bei denen sich meist ein latenter Hydrocephalus oder eine überstandene Meningitis nachweisen ließ, der Liquordruck im Anfall bedeutend höher als im Intervall war. Natürlich kann eine pathologische Vermehrung des Liquors, die der Anatomopathologe mit der Diagnose Hydrocephalus belegen würde, bei Ausgleich aller Druckverhältnisse klinisch ohne die geringsten Erscheinungen verlaufen, und von einem manifesten Hydrocephalus spricht der Kliniker erst dann, wenn er krankhafte Erscheinungen hervorruft. Ein ständig gleichmäßig bestehender Hydrocephalus wird sogar im allgemeinen, da irgend ein Ausgleich unter allen Umständen stattfinden muß, ganz symptom-

⁴⁵⁾ *Nißl*, Zur Lehre der Lokalisation in der Großhirnrinde des Kaninchens. I. Teil. Völlige Isolierung der Hirnrinde beim neugeborenen Tiere. Sitzungsber. der Heidelberger Akad. der Wiss. 1911.

los verlaufen können. Nur wenn eine Druckerhöhung aus irgend einem Grunde eintritt, werden, sobald die in Frage kommenden Organe durch den Druck geschädigt werden, entsprechende Symptome auftreten. Daher versteht man unter dem manifesten chronischen Hydrocephalus nicht etwa eine Erkrankung, der eine ständige und gleichmäßige Liquorvermehrung zugrunde liegt, vielmehr ist sie bedingt durch fortwährende Druckoszillationen, denen klinische Exazerbationen und Remissionen entsprechen. Vielleicht sind manche Kopfschmerzen oder andere Erscheinungen beim normalen Menschen der Ausdruck dafür, daß die Regulierung der Liquorzirkulation zuweilen gestört ist, so daß hier in leichterer Form Symptome auftreten, die wir beim Hydrocephalus schwer und lebensbedrohend hereinbrechen sehen. Sicher ist, daß ein bestehender Hydrocephalus, ob er nun angeboren oder erworben ist, in hohem Grade disponierend für akute Liquorvermehrungen ist.

Material.

Die Mehrzahl der bisher publizierten Fälle von Hydrocephalie und Meningitis serosa zeigt die Erkrankung gerade in ihren schwersten Formen. Zumeist sind es klinische Fälle, akut oder chronisch verlaufende, deren Beschreibung den Zweck haben sollte, die verschiedenen ätiologischen Momente hervorzuheben oder einen besonders schweren Verlauf zu charakterisieren oder ein Bild von den den Symptomen zugrunde liegenden Veränderungen zu geben. Es dürfte nun von Interesse sein, gerade an einer Anzahl von leichter verlaufenden Formen einen Ueberblick über den Verlauf der Erkrankung, insbesondere über die Exazerbationen und deren Ursache und Ausgang, sowie über das Schicksal der Hydrocephalen zu gewinnen. Hierfür scheint ein poliklinisches Material besonders geeignet; es bietet zwar den Nachteil, daß, abgesehen von den lumbalpunktierten oder operierten Fällen, eine Bestätigung der Diagnose durch die Autopsie vermißt wird; aber es enthält dafür alle Formen der Erkrankung, von den schwersten bis zu den leichtesten, in einer den natürlichen Verhältnissen entsprechenden Mischung.

Unser Material enthält teils Fälle von Hydrocephalie, die in den Jahren 1905 bis 1913 die Poliklinik aufsuchten und die zur Nachuntersuchung hinbestellt wurden, teils Fälle, die im Frühjahr 1913 spontan in die Poliklinik kamen.

Von den ersteren kamen natürlich nicht alle, die bestellt wurden, durchschnittlich kamen etwa 20 pCt. der Hinbestellten; die übrigen waren z. T. wegen Adressenveränderung nicht zu erreichen, z. T. waren sie verhindert oder wollten nicht kommen. Um nun zu vermeiden, daß durch das Nichterscheinen von einem Teil der Patienten das Urteil über den Verlauf der Erkrankung gestört würde, etwa in dem Sinne, daß, wie es in einer Arbeit auf einem anderen Gebiete geschehen ist, alle, die nicht kamen, gestorben sind oder durch ihr schlechtes Befinden am Kommen verhindert wurden, haben wir jeder Aufforderung eine Antwortkarte beigelegt, die auch von den meisten zur Angabe der Gründe ihres Nichtkommens benutzt wurde.

Bei den im Jahre 1913 die Poliklinik aufsuchenden Patienten haben wir nicht nur ausgesprochene Hydrocephali in den Be-

reich unserer Untersuchung gezogen, sondern auch Patienten, die wegen ihrer Schädelform als latente Hydrocephali imponierten oder über intermittierende Kopfschmerzen oder andere beim Hydrocephalus vorkommende Beschwerden klagten. Im ganzen beziehen sich unsere Untersuchungen auf 60 Fälle, unter denen sich nur 5 Mädchen befanden, da von diesen nur ein sehr geringer Teil der Hinbestellung Folge leistete. Ein Teil der Patienten war eine Zeitlang in der Klinik, größtenteils zum Zwecke der Lumbalpunktion, aufgenommen worden, so daß über ihn längere Beobachtungen vorliegen.

I. Aetiologie.

Im allgemeinen unterscheidet man einen angeborenen und einen erworbenen Hydrocephalus, welcher letzterer in akuten und chronischen Hydrocephalus unterschieden wird, während der angeborene naturgemäß ein chronischer ist. Der erworbene Hydrocephalus ist, mit Ausnahme einer geringen Anzahl von Fällen, bei denen für sein Entstehen eine Infektion, ein Trauma usw. verantwortlich gemacht wird, noch sehr dunkel in seiner Aetiologie, weshalb man ihn als idiopathischen Hydrocephalus zu bezeichnen pflegt. Als Ursachen für den letzteren werden nach *Quincke* durch Blutstauungen entstehende Exsudationen, Lymphstauung oder entzündliche Exsudationen angesehen. Wenn man nun in Betracht zieht, daß die drei Formen klinisch meist nicht unterschieden werden können und daß jede derselben durch die verschiedensten Ursachen bedingt sein kann, so ist es verständlich, daß der Nachweis der Aetiologie bei einem jeden Falle außerordentlich schwierig sein kann. Als besonders erschwerend kommt hinzu, daß oftmals zwischen der auslösenden Ursache und dem Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen eine beträchtliche Latenzzeit liegt, so daß es bei der ersten Untersuchung des Patienten nicht mehr möglich ist, eine eindeutige Aetiologie nachzuweisen, und daß in der Mehrzahl der Fälle bei der Obduktion makroskopisch nicht der geringste pathologische Befund außer der Liquorvermehrung und den sekundären Veränderungen erhoben werden kann.

Auffallend ist, daß der Beginn der Erkrankung fast stets in das jugendliche Alter fällt. Auch daß bei den Fällen, die erst im späteren Lebensalter, jedenfalls aber nach dem Verschuß der Schädelnähte, entstehen, mit wenigen Ausnahmen eine Vergrößerung des Schädels nachzuweisen ist, legt die Vermutung nahe, daß die Erkrankung latent im jugendlichen Alter bereits bestanden hat. „Es ist zwar richtig, daß bei Erwachsenen der Schädel durch den Hydrocephalus in der Regel nicht mehr beeinflusst wird, es scheint aber, als ob auch bei dem in reiferem Alter akquirierten eine kongenitale Anlage im Spiel sein könne, die sich durch abnorme Größe und Gestalt des Schädels kundgibt“ (*Oppenheim*). Natürlich wird es daneben auch einzelne Fälle geben, bei denen eine primäre Meningitis serosa oder eine primäre Meningitis infektiös-toxischer Natur einen sekundären Hydrocephalus hervorbringt. Aber als Regel scheint doch zu gelten, daß der Hydro-

cephalus, auch der sogenannte erworbene, kongenital ist und nur gewisser Anlässe bedarf, um manifest zu werden. Hierfür spricht auch vor allem die große Zahl der Fälle, in denen, da kein auslösender Anlaß vorgelegen hat, der Hydrocephalus während des ganzen Lebens latent geblieben ist. „Ein größeres Sektionsmaterial zeigt ja viele Fälle von chronischem Hydrocephalus, die man nicht als ex vacuo entstanden deuten kann, als unerwartete Nebenfunde. In einem Teil dieser Fälle war die klinische Beobachtung genau genug, um das Fehlen einschlägiger Symptome behaupten zu können; bei ihnen wird vollkommener Druckausgleich stattgefunden haben, während das Gehirn in der einmal durch länger dauernde Ventrikeldehnung gegebenen Gestalt verharrete, bei einem Teil mag doch ein leichter Ueberdruck vorhanden gewesen und die Symptome nur übersehen oder falsch gedeutet worden sein . . . Aus Anamnese und relativer Größe des Kopfes wird man Anhaltspunkte für die Diagnose und damit auch für die Prognose und die Behandlung solcher Fälle entnehmen können“ (Quincke).

Wie man also den erworbenen Hydrocephalus in der Mehrzahl der Fälle als Spezialfall des kongenitalen Hydrocephalus auffassen kann, so ist andererseits der akute Hydrocephalus als Grenzfall des chronischen anzusehen, bei dem statt einer Reihe aufeinanderfolgender Anfälle von Drucksteigerungen nur ein einziger erfolgt ist. Dieser ist entweder so heftig, daß er zum Tode führt, oder es tritt nach Abklingen des Anfalls wieder ein Druckausgleich ein, meist nicht ohne daß eine schwere Schädigung des Gehirns mit den entsprechenden körperlichen Symptomen eingetreten ist.

Nach unseren Ausführungen haben sich also die Untersuchungen über die Aetiologie des Hydrocephalus in zwei Richtungen zu erstrecken: Erstens, welches sind die Momente, die zu einer hydrocephalischen Konstitution führen, und zweitens, welche Faktoren bedingen das Manifestwerden des Hydrocephalus? Zu den ersteren gehören hereditäre Faktoren, Lues der Eltern, Rachitis, zu den letzteren Infektionen, Traumata und andere interkurrente Erkrankungen.

Hinweise auf das Bestehen eines angeborenen Hydrocephalus. Zeitpunkt des Laufen- und Sprechenlernens, Dauer der Geburt.

Geht man von Quinckes Annahme aus, „daß nicht wenige, scheinbar frische akute Fälle von Meningitis coccosa in Wirklichkeit nur Exazerbationen eines chronischen Hydrocephalus seien“, so muß man, abgesehen von dem Schädelumfang, nach Kriterien suchen, die zeigen, daß das für normal gehaltene Kind schon in seiner Jugend einige nicht besonders hervortretende pathologische Symptome aufwies. Hierbei muß man sich natürlich auf die mehr oder weniger zuverlässige von den Eltern erhaltene Anamnese verlassen. Während körperliche Symptome, soweit sie nicht schwerer Natur sind und sogleich eine ärztliche Untersuchung veranlassen, leicht übersehen werden, lassen sich bezüglich der geistigen und psychischen Entwicklung leichtere Defekte in Er-

fahrung bringen, die von den Eltern zwar nicht schwer genommen, aber doch bemerkt wurden.

Hierzu gehört in erster Linie der Beginn des Laufen- und Sprechens. Das normale Kind lernt etwa mit 1 Jahr laufen und mit $1\frac{1}{4}$ Jahren sprechen. Als Durchschnittszahl für 56 hydrocephale Kinder, bei denen sich das Datum ermitteln ließ, ergab sich, daß sie mit etwa $1\frac{3}{4}$ Jahren laufen lernten; das Alter schwankte zwischen $\frac{3}{4}$ und $4\frac{1}{2}$ Jahren.

Rechtzeitig laufen lernten im ganzen 18, d. h. ca. 32 pCt. Von diesen zeigten 5 bei der Untersuchung Reflexanomalien oder Gangstörungen. Bei einem Fall war erst mit $3\frac{1}{2}$ Jahren ein schwer cerebellarer Gang aufgetreten, so daß der Patient so gut wie gar nicht mehr laufen konnte. Dieser sowie noch zwei andere litten an schweren epileptischen Anfällen, womit vielleicht die motorischen Störungen in Verbindung gebracht werden können. Die übrigen 38 (ca. 68 pCt.), die verspätet laufen lernten, begannen mit durchschnittlich 2 Jahren zu laufen. Von ihnen zeigten 18 weder Gang- noch Reflexstörungen bei der Untersuchung; diese waren, mit Ausnahme von 5, alle debil oder imbezill, so daß sich das späte Laufenlernen in diesen Fällen wohl im allgemeinen auf die Entwicklungshemmung beziehen läßt. Von den 20, die Reflex- oder Gehstörungen zeigten, bot etwa die Hälfte ebenfalls mehr oder weniger schwere Intelligenzdefekte dar. Die Reflexstörungen bestanden im wesentlichen in einer bedeutenden, z. T. klonischen Reflexsteigerung, häufig fand sich Babinski; schwere Gehstörungen fanden sich nur in zwei Fällen und waren hier offensichtlich erst später, gelegentlich einer akuten Drucksteigerung, aufgetreten. Es fanden sich auch 10 Fälle, von denen angegeben wurde, daß sie früher sprechen als laufen lernten. Mit Ausnahme von einem einzigen, der debil war, hatten diese alle zur rechten Zeit zu sprechen begonnen. In ganzen fanden sich unter diesen 10 Patienten 3 mit Intelligenzdefekten, während 6 Geh- und Reflexstörungen aufwiesen; nur 3 waren ohne beide Störungen. Es scheint also, als ob für diese Fälle eher eine Schädigung der motorischen Zentren als Ursache für das späte Laufenlernen anzusprechen ist.

Als Durchschnittsalter für den Beginn des Sprechens ergab sich bei 54 Kindern das 2. Lebensjahr; es fanden sich hier neben Kindern, die schon mit einem Jahr sprechen lernten, solche, die noch mit 8 Jahren kein Wort hervorbringen konnten. Von diesen Kindern lernten 34, d. h. 63 pCt. rechtzeitig (bis zum Alter von $1\frac{1}{2}$ Jahren) sprechen, die übrigen 20 (37 pCt.) dagegen bedeutend verspätet (durchschnittlich etwa mit $3\frac{1}{4}$ Jahren). Bei diesen Fällen handelte es sich natürlich so gut wie ausnahmslos um schwere Intelligenzdefekte. Doch fanden sich unter den debilen Kindern auch solche, die angeblich ganz rechtzeitig sprechen gelernt hatten.

Bei 8 Kindern wurde angegeben, daß die Geburt besonders lange gedauert habe, die Angaben schwankten zwischen 21 Stunden und 3 Tagen. Bei den meisten dieser Kinder traten die hydrocephalischen Symptome erst nach einigen Jahren auf.

So hatte z. B. Fall 4, bei dem die Dauer der Geburt auf 2 Tage angegeben wurde, erst im 3. Lebensjahre nach einem Trauma den ersten hydrocephalischen Anfall, bei einem anderen Fall traten mit $4\frac{1}{2}$ Jahren migräneartige Anfälle auf, bei einem dritten, bei dem die Geburtsdauer auf 3 Tage angegeben wurde, fanden sich mit 8 Jahren allabendliche Kopfschmerzen ein. Fall 8, bei dem ebenfalls die lange Dauer der Geburt und die Größe des Kopfes bei der Geburt betont wurde und der wahrscheinlich kongenitalluetisch war, erlitt im ersten Lebensjahre eine Meningitis serosa. Zwei weitere Fälle ließenluetische Aetiologie vermuten. In 6 Fällen war

Kunsthilfe bei der Geburt erforderlich gewesen, doch ist von anomalen Lagen nur einmal eine Steißlage zu erwähnen. Asphyxie ließ sich nur in vier Fällen feststellen, ohne daß diese einen besonderen Einfluß auf den Verlauf der Erkrankung gehabt zu haben scheint. Eine auffallende Größe des Schädels bei der Geburt wurde in 10 Fällen hervorgehoben. Die meisten dieser Schädel zeigten bei im allgemeinen wenig vergrößertem Umfang sehr hohe Längenbreitenindizes.

Hereditäre Faktoren.

Geistes- und Nervenkrankheiten scheinen wenig Bedeutung für die Entstehung des Hydrocephalus zu haben. Geisteskrankheiten der Eltern selbst wurden in keinem Falle beobachtet. Erst in der Generation der Großeltern spielen diese eine größere Rolle, und zwar scheinen hier unter den Verwandten der Mutter häufiger Geisteskrankheiten vorzukommen als unter denen des Vaters.

In drei Fällen (9, 15, 47) lag offenbar eine gehäufte Belastung vor; bei zweien von diesen, bei denen der Hydrocephalus besonders schwere Erscheinungen machte, waren die Geschwister der Großmutter geisteskrank, während bei dem dritten Vater und Bruder des Vaters geistes- bzw. nervenkrank waren. Bei einem anderen Pat., dessen Mutter an Basedow litt, machte der Hydrocephalus ziemlich wenig Beschwerden; es handelte sich sogar um einen besonders intelligenten Knaben (Fall 34). Zweimal waren Suizide in der Verwandtschaft vorgekommen, einmal bei dem Vater der Mutter (Fall 19) und einmal bei dem Bruder der Mutter, der Potator war (Fall 15). Dem Potatorium scheint eine etwas größere Bedeutung zuzukommen: es ließ sich, außer bei dem eben erwähnten Fall, dreimal beim Vater und zweimal beim Großvater nachweisen.

Während diese Hereditätsbefunde wenig Anhaltspunkte dafür bieten, daß es unter den vielen ätiologisch unklaren Fällen einen Hydrocephalus der Degenerierten gibt (*Bourneville, d'Astros* usw.), wird diese Annahme schon wahrscheinlicher, wenn man bei den hydrocephalischen Kindern nach Degenerationsmerkmalen sucht. So fand sich bei einem Fall (29) Schwimmhautbildung, persistierender Thymus, Hängebauch und rechtsseitiger Kryptorchismus. Auffallend häufig wurde bei den Hydrocephali **Linkshändigkeit** beobachtet. Während sich nach *Stier* und *Schaefer* an nicht klinischem Material Linkshändigkeit bei 4,6 bzw. 4,16 pCt., an dem Material der Nervenpoliklinik bei 9,1 pCt. nachweisen ließ, fanden sich unter den 60 von uns untersuchten Kindern 10 Linkshänder, d. i. 17 pCt., also sogar mehr als bei den übrigen die Nervenpoliklinik aufsuchenden Patienten. Diese Zahl stimmt fast genau mit der von *Redlich* für die Epileptiker gefundenen Zahl (17,5 pCt.) überein. Es legt dies den Gedanken nahe, daß für das Entstehen wenigstens eines Teils der Hydrocephalien ähnliche ätiologische Faktoren maßgebend sind wie für die Entstehung der Epilepsie, nämlich daß wahrscheinlich beide hereditärer Natur sind. Wenn *Redlich* die Linkshändigkeit als „ein Zeichen für eine, wenn auch leichteste Schädigung der linken Hemisphäre und für Disposition zur Epilepsie“ bezeichnet, so gilt dasselbe für die Linkshändigkeit beim Hydrocephalus. Während bei letzterem, wie später näher auszuführen ist, aber in der Regel eine gleichmäßige Schädigung beider Hemisphären vorliegt, ist hier die Linkshändigkeit als Zeichen einer geringfügigen Schädigung des Gehirns aufzufassen.

Hierfür spricht, daß ein großer Teil der linkshändigen Hydrocephali sehr geringe Hydrocephalussymptome aufweist und daß von den 10 Linkshändern nur 4 debil oder imbezill, 6 dagegen geistig völlig normal, ja sogar 2 von diesen besonders intelligent waren, und daß, obwohl die Schädelvergrößerungen zum Teil sehr beträchtlich, zum Teil auch sehr gering waren, die Längenbreitenindizes auffallend niedrig, im Durchschnitt unter dem hydrocephalischen Durchschnitt, lagen. In 4 Fällen, nämlich den 4 debilen, ließ sich anamnestisch Lues parentum oder Rachitis feststellen. In einem anderen Fall erschwerten die Residuen einer *Little'schen* Krankheit den Gebrauch der rechten Hand so, daß sich der Pat. wohl aus rein praktischen Gründen an den Gebrauch der linken Hand gewöhnte und nicht erst durch die Schädigung der linken Hemisphäre dazu gezwungen wurde. Eigentliche Degenerationssymptome fanden sich nur in den 4 debilen Fällen, bei den anderen waren keinerlei weitere Anhaltspunkte für eine Degeneration gegeben. Obwohl sich Epilepsie und Hydrocephalus gerade sehr häufig kombiniert finden (siehe unten), fand sich unter den Linkshändern nur ein einziger Fall von hydrocephalischer Epilepsie. Aus allen diesen Tatsachen scheint uns hervorzugehen, daß die Linkshändigkeit als die dem Hydrocephalus koordinierte Folge einer gemeinsamen Ursache, nämlich einer primären Schädigung der einen Hemisphäre, aufzufassen ist.

Von Entwicklungshemmungen wurde auffallend oft, nämlich viermal, Kryptorchismus im Alter von $3\frac{1}{2}$ bis 8 Jahren gefunden; in 3 von diesen Fällen fand er sich bei debilen Linkshändern, auch der 4. Pat. war schwer debil. In dem einen Fall war bei der zweiten Untersuchung im 12. Lebensjahr zwar ein vollständiger Descensus testiculorum, gleichzeitig aber beiderseits eine Hernia inguinalis eingetreten. Leistenhernien fanden sich noch in 2 weiteren Fällen.

Lues congenita.

Die Frage nach der ätiologischen Bedeutung der kongenitalen Syphilis für den Hydrocephalus ist noch sehr umstritten. *Bärensprung* (1864) fand unter 99 Fällen von Lues congenita 5 Hydrocephali, von denen 4 bereits bei der Geburt hydrocephalisch waren. *Fournier* hielt die Lues congenita für eine der am besten bewiesenen Ursachen des Hydrocephalus. Auch *Sandoz* (1886) erkennt einen syphilitischen Hydrocephalus an, den er für die Folge einer schon bei der Geburt vorhandenen und in den ersten Lebensmonaten fortschreitenden spezifischen Entzündung des Ventrikelependyms und der Plexus hält. *D'Astros* (1891) unterscheidet einen Hydrocephalus syphilitischen Ursprungs, der das Resultat einer Entwicklungsstörung ist, und einen Hydrocephalus syphilitischer Natur, der auf entzündlicher Basis entsteht und akut oder chronisch verlaufen kann, aber gewöhnlich zum Tode führt. *Moncorvo* will sogar aus 19 Beobachtungen den Schluß ziehen, daß der kongenitale Hydrocephalus direkt oder indirekt stets auf Lues hereditaria zurückzuführen sei. *Hadenfeldt* (1898) findet unter den Hydrocephali 10 pCt. syphilitische; *Hochsinger* fand unter 362 Fällen von Lues congenita 35 Fälle von syphilitischem Hydrocephalus. *Elsner* findet manifeste Lues bei Hydrocephali häufiger als bei anderen Kindern des ersten Lebensjahres und betont die größere Häufigkeit der Früh- und Fehlgeburten in den Familien der Hydrocephali. *Galatti*, der in einem Fall unter 3 Kindern eines syphilitischen Vaters 2 Hydrocephali fand, hält den Hydrocephalus in gar nicht seltenen Fällen für das einzige Zeichen der kongenitalen Syphilis.

Zu der Ablehnung einer luetischen Aetiologie hat im wesentlichen die Tatsache geführt, daß die *Wassermannsche* Reaktion bei Hydrocephalie oft negativ gefunden wird. Insbesondere halten *Knöpfelmacher* und *Lehnsdorff* den chronischen Hydrocephalus mit Ballonschädel für nicht syphilitischen Ursprungs, während *Knöpfelmacher* und *Schwalbe*, obwohl sie nur in 3 von 15 Fällen eine positive *Wassermannsche* Reaktion erhalten haben, glauben, daß die kongenitale Lues zu einem Hydrocephalus mäßigen Grades häufig führen kann, welch letzterer als dystrophisches Symptom aufzufassen ist. *Boas* fand unter 14 hydrocephalischen Kindern 4 mal eine positive Reaktion, *Schkarin* und *Michailoff* unter 4 Kindern dreimal.

Als Kriterien für die luetische Natur des Hydrocephalus kommen nach *d'Astros* in Betracht: Zugegebene Lues der Eltern, Häufigkeit der Aborte und Frühgeburten und Vorhandensein von hereditär-luetischen Symptomen. Als weiteres Hilfsmittel käme für uns noch der Ausfall der *Wassermannschen* Reaktion in Betracht. Nach diesen Gesichtspunkten läßt sich aus unserem Material folgende Tabelle zusammenstellen:

Tabelle I.

No.	Lues parent.	Früh- oder Fehl- geburten	Früh- geburt d. Pat. Monat	Luessymptome	Wasser- mann- sche Reaktion	Intell.
3	Parentes	1	VIII.	Linke Pupille reagiert schlecht	—	Imbez.
5		2		Macul. corn., angeborene Taubheit. Pupillenreaktion fehlt	erst +, dann —	Imbez.
8					erst +, dann —	Imbez.
9					?	Deb.
10					—	Norm.
18	Pater ?		VII.		—	Deb.
19	Pater ?		VIII.		?	Deb.
20				Pupille verzogen, diff.; Achillessehnenreflexe fehlen	?	Deb.
27	Pater	3	VII.	Rechts Pupillenreaktion fast 0. Ausschlag bei Geburt	?	Deb.
30	Parentes			Ausschlag	—	Imbez.
36	Pater				—	Imbez.
40	Pater ?				?	Deb.
43	Wassermannsche Reaktion der Mutter + Eltern an Paralyse gestorben	2—3			erst +, dann —	Deb./norm.
46				Chorioretinitis luetica beiderseits	—	Deb.
52		2	VII.	Pupillenreaktion fast 0. Achillessehnenreflexe fehlen	?	Deb.
56		2			?	Deb.

Es brauchen demnach nicht bei allen Kindern, bei deren Eltern eine Infektion mit größter Wahrscheinlichkeit anzunehmen ist, neben dem Hydrocephalus somatische Luessymptome vorhanden zu sein, so daß nicht bei allen hydrocephalischen Kindern luetischer Eltern ein Kausalzusammenhang zwischen der Lues

und dem Hydrocephalus einleuchtend ist. Von viel größerer Bedeutung scheint die Angabe zu sein, daß der Pat. vorzeitig geboren ist: tatsächlich fanden sich bei allen Patienten, die im VII. oder VIII. Monat zur Welt kamen, stets noch irgendwelche Anhaltspunkte dafür, daß bei ihnen kongenitale Lues vorliegt.

Von körperlichen Symptomen finden sich am häufigsten Störungen der Pupillenreaktion. Da die Sehnenreflexe, wie noch weiter unten ausgeführt wird, bei den chronischen Hydrocephali meist gesteigert sind, so ist die Möglichkeit gegeben, daß ein Fehlen derselben, zum mindesten ein partielles Fehlen, wie es hier in einem Fall vorkam, auf luetische Prozesse zurückzuführen ist, zumal sich bei allen diesen Fällen zugleich Symptome eindeutig luetischer Natur finden, während sich, aus dem erwähnten Grunde, aus einer Reflexsteigerung keine Schlüsse hinsichtlich der Aetiologie ziehen lassen.

Die *Wassermannsche* Reaktion im Blut wurde in 22 Fällen untersucht. In allen 22 Fällen ist die Reaktion negativ ausgefallen. In 3 Fällen ließ sich aus älteren Krankengeschichten ersehen, daß die *Wassermannsche* Reaktion früher einmal positiv gewesen war, aber nach kurzer Behandlung schnell wieder negativ geworden war; bei einer Anzahl anderer Fälle, bei denen die Vermutung einer kongenitalen Lues nahe lag, wurde dagegen, obwohl sie niemals antiluetisch behandelt wurden, die *Wassermannsche* Reaktion von vornherein negativ gefunden. Vielleicht würde man, wenn man die Blutuntersuchung systematisch bei den Eltern der hydrocephalischen Kinder anstellte, bei einem viel höheren Prozentsatz ein gesetzmäßiges Zusammentreffen zwischen der Lues der Eltern und dem Hydrocephalus der Nachkommenschaft feststellen können, wie es *Fraser* und *Watson* auf die gleiche Weise für 50 pCt. der debilen und epileptischen Kinder, die selbst *Wassermann*-negativ waren, nachweisen konnten. Gerade der relativ seltene Nachweis einer Lues congenita beim Hydrocephalus hat erst zu den Bedenken geführt, daß diese ganz vereinzelt Fälle wirklich einen syphilitischen Hydrocephalus darstellen sollen. Jedenfalls ist offenbar der negative Ausfall der *Wassermannschen* Reaktion ganz unmaßgeblich für die Diagnose der syphilitischen Natur eines Hydrocephalus. Man müßte für die Mehrzahl der syphilitischen Hydrocephali annehmen, daß sie nicht direkt durch die *Spirochaete pallida*, etwa infolge einer Meningitis syphilitica, entstehen, sondern daß sie die rein mechanisch bedingte Folge gewisser durch die Syphilis der Eltern hervorgebrachter Entwicklungshemmungen sind, ohne daß das Kind die geringsten Symptome einer manifesten oder latenten Lues aufzuweisen braucht. In analoger Weise erklärt sich ja auch die Debilität der nicht luetischen Kinder luetischer Eltern als Ausdruck einer Entwicklungshemmung des Gehirns, und auch die Debilität bei der Mehrzahl der oben zusammengestellten Patienten wäre nicht als Folge des Hydrocephalus sondern als eine ihm koordinierte Folge der elterlichen Lues aufzufassen.

Aus den angeführten Gründen ist es schwierig, zu sagen, welche der in der Tabelle aufgeführten Hydrocephali nun wirk-

lich durch die Lues bedingt sind. Sicher luetischer Natur scheinen uns nur die Fälle 8, 9, 27, 30, 46, 52 zu sein. Drei von ihnen sind Frühgeburten, drei haben Pupillenstörungen. Bei einem (46) ist hervorzuheben, daß beide Eltern an Paralyse gestorben sind und daß sein einziges Geschwister mit Spina bifida geboren wurde und nach kurzer Lebenszeit starb. Alle diese 6 Kinder sind schwer debil oder imbezill. Bei allen ist der Schädelumfang stark vergrößert, die Zunahme im Verhältnis zum normalen Umfang in dem betreffenden Alter beträgt 2,5 bis 4,0 cm; die Schädel sind auffallend breit, ihre Längenbreitenindizes liegen bedeutend über dem hydrocephalischen Durchschnittsindex. Bei drei Pat. wurde ausdrücklich angegeben, daß der Schädel schon bei der Geburt sehr groß war, nur bei einem war es aufgefallen, daß der Schädel erst vom ersten Lebensjahr an übermäßig zu wachsen begann. Die Kinder waren bei der letzten Untersuchung. $3\frac{1}{4}$, $4\frac{1}{2}$, 5, 7, 8 und 9 Jahre alt, woraus hervorgeht, daß auch die syphilitischen Hydrocephali die ersten Kinderjahre überleben können. Bei den meisten fanden sich neben der Debilität noch andere Krankheits-symptome; zwei litten an Anfällen von Erbrechen, bei einem fanden sich die Residuen eines schweren Little, und bei einem anderen (52) stellte sich im 9. Lebensjahr eine Ophthalmoplegia interna ein, die wohl direkt durch die Lues bedingt wurde.

Rachitis.

Wie weit die Rachitis mit dem Entstehen eines Hydrocephalus zusammenhängt, ist nicht zu entscheiden. *Bonhoeffer, Oppenheim* u. A. erwähnen sie gar nicht unter den für den Hydrocephalus in Betracht kommenden ätiologischen Faktoren, während andere, insbesondere die Pädiater, Beziehungen zwischen der Rachitis und den leichten Formen des Hydrocephalus für möglich halten. Sicher ist, daß der rachitische und der hydrocephalische Schädel ganz verschiedene Dinge sind. Trotzdem hören wir sehr oft von den Angehörigen der Patienten die Angabe, daß ein Schädel, der deutlich die Zeichen hydrocephalischer Erkrankung darbietet, erst zur Zeit des Auftretens einer Rachitis auffallend zu wachsen begann, was darauf hinweisen würde, daß in der Rachitis eines der disponierenden Momente für den chronischen Hydrocephalus zu suchen ist. *Huguenin* nimmt an, daß die Rachitis die Disposition zu einem Dehnungshydrocephalus, infolge von vermindertem Widerstand der Kopfknochen, gibt und daß das den Hydrocephalus auslösende Moment in einer Ernährungsstörung oder in einer Lungenaffektion besteht. Manifestwerden eines bestehenden Hydrocephalus infolge einer Rachitis haben wir nie beobachtet. Auch statistisch läßt sich der Nachweis des Zusammenhanges zwischen Rachitis und Hydrocephalus nicht führen, weil einerseits die Rachitis auch bei völlig normalen Kindern eine viel zu häufig vorkommende Krankheit ist und andererseits die meisten Fälle von Rachitis keine Hydrocephalie zur Folge haben.

Unter unserem Material finden sich im ganzen 16 Hydrocephali mit rachitischen Symptomen oder mit Rachitis in der Anamnese. Vier davon hatten typische rachitische Schädelbildung. Nur bei zweien wurde angegeben, daß der Schädel zur Zeit der Rachitis abnorm zu wachsen begann. Die Mehrzahl der Kinder war debil oder imbezill. Eine Unterscheidung der rachitischen und der hydrocephalischen Schädel durch die Schädelmessungen ließ sich nicht durchführen, da beide Formen sich durch ein besonderes Breitenwachstum auszeichnen.

Meningitis serosa.

In zwei Fällen ließ sich eine Meningitis serosa beobachten. Bei beiden Fällen boten sich Anhaltspunkte dafür, daß schon vor der akuten Erkrankung ein latenter Hydrocephalus bestand. Der eine Fall ist der bei der Lues congenita erwähnte Fall 8, bei dem bei einem bereits vorhandenen offenbar syphilitischen Hydrocephalus im ersten Lebensjahr eine Meningitis serosa auftrat, ohne chronische Beschwerden zu hinterlassen. Der andere Fall ist folgender:

Fall 20. Pat. hat mit 1½ Jahren sprechen und laufen gelernt; gut gesprochen hat er erst mit 4 Jahren. Einmal auf den Kopf gefallen, ohne daß dies Einfluß auf seine Gesundheit gehabt hätte. Ist von Anfang an oft gefallen, hat davon mehrere Narben am Kopf; lief früher stets „mit vorgestreckten Beinen“. Von Geburt an Schiefhals; Strabismus concomitans. Sonst stets gesund. Mit 5 Jahren klagte Pat. plötzlich über Kopfschmerzen und Brechreiz; kurz darauf Fieber und Opisthotonus 2 Tage lang; seitdem ganz verändert, apathisch; einmal Zuckungen beobachtet; Arme nach oben gestreckt, Beine angezogen; Gang trippelnd, unsicher, taumelnd. Schädel + 2,5. Somniloquie. Linkshänder. Hypotonie der Extremitäten; Patellarreflexe schwer auslösbar, aber vorhanden; Achillessehnenreflexe fehlen; Kernig angedeutet.

Also auch hier bestand offenbar schon vorher ein Hydrocephalus, ohne auffallende Symptome zu machen.

Hydrocephalus traumaticus.

Das Auftreten eines akuten Hydrocephalus nach einem Trauma ist so häufig, daß an einen Kausalzusammenhang zwischen diesen beiden Tatsachen nicht gezweifelt werden kann, trotzdem es meist nicht leicht ist, den Zusammenhang einwandfrei nachzuweisen. Letzteres hat seinen Grund darin, daß oft Traumata von ganz unbedeutender Art und geringen unmittelbaren Folgen vorliegen und daß zwischen dem Trauma und den akuten Erscheinungen ein bedeutender Zeitraum von Tagen, Wochen, ja vielleicht sogar Monaten liegen kann. Infolgedessen wird es oft schwer sein, wenn ein Trauma beträchtliche Zeit vor dem Ausbruch der Erscheinungen vorkam, den Zusammenhang zwischen beiden nachzuweisen, und andererseits ist es sehr möglich, daß viele akute Hydrocephali, bei denen wir eine Aetiologie vermissen, durch ein Trauma hervorgerufen werden. Schon *Abercombie* erwähnt diese beiden Argumente in seiner Monographie über die

Krankheiten des Gehirns und Rückenmarks (1821), und *Schubert* (1856) betont, daß er sehr oft auf seine Frage nach einer vorangegangenen Verletzung von den nächsten Angehörigen eine verneinende Antwort erhielt; „werden aber bei den Schul- und Spielkameraden Nachforschungen angestellt, so wird man sehr oft erfahren, daß so viel Tage oder Wochen vor der Erkrankung der Kopf auf diese oder jene Art insultiert worden ist“.

Hinzu kommt, daß es bei den den Hydrocephalus auslösenden Unfällen gar nicht darauf anzukommen scheint, daß das Trauma besonders schwerer Natur ist, so daß jede Kommotionerscheinung unmittelbar nach dem Unfall fehlen kann. Ja das Trauma braucht den Kopf nicht einmal selbst zu treffen, wenn es auch in der Mehrzahl der Fälle so ist. Eine äußere Verletzung ließ sich bei diesen Fällen so gut wie nie beobachten, so daß also eine infektiöse Meningitis von der Wunde aus als Ursache keinesfalls in Betracht kommen kann. „Sehr schwer sind diese Fälle zu verstehen, in welchen das Trauma keine Eiterung, ja nicht einmal eine äußere Verletzung, sondern nur eine Kommotion hervorgerufen hat und doch im Anschluß an dasselbe eine typische seröse Meningitis aufgetreten ist“ (*Ziehen*). Es kann also hier nur die Kommotion für den Hydrocephalus verantwortlich gemacht werden.

Gerade bei diesen traumatischen Hydrocephali wies *Quincke* zuerst darauf hin, daß „nicht wenige, scheinbar frische, akute Fälle von Meningitis serosa in Wirklichkeit nur Exazerbationen eines chronischen Hydrocephalus seien“. Auch *Brasch* gibt an, daß er Fälle von traumatischer Entstehung einer Meningitis serosa bei vorher ganz gesunden Individuen in der Literatur nicht habe auffinden können. Allerdings ist bei den in der Literatur erwähnten Fällen, abgesehen von den von *Quincke* beschriebenen, meist nichts von einer bereits bestehenden Vergrößerung des Schädelumfanges angegeben. Nur bei dem einen Fall von *Wälter* wird hervorgehoben, daß „bei bestehendem chronischem Hydrocephalus ein leichtes Trauma genügt hat, um einen neuen serösen Erguß mit tödlichem Hirndruck herbeizuführen“. Und *Hofmann* erwähnt einen Fall von hochgradigem angeborenem Hydrocephalus mit angeborener Amaurose, bei dem ein Sturz von einem Meter Höhe auf das Gesäß sofort Konvulsionen und Koma und nach einer Stunde den Exitus herbeiführte.

Betrachtet man das in der Literatur niedergelegte Material, so fällt es auf, daß fast immer Jugendliche bis zum Alter von etwa 20 Jahren betroffen werden; nur einmal handelte es sich um einen 40 jährigen Mann (*Abercombie*). Der Verlauf des traumatischen Hydrocephalus ist gewöhnlich ein akuter oder subakuter und führt zum Teil nach durchschnittlich drei bis sechs Wochen zum Exitus, zum Teil kommt es nach einer Art von Höhepunkt zu einer spontanen Ausheilung mit mehr oder weniger schweren irreparablen Schädigungen. Erst seit Einführung der Lumbalpunktion scheint die Prognose besser zu werden (Fälle von *Quincke*, *Seiffer*, *Finkelnburg*). Offenbar handelt es sich in den meisten Fällen nur darum, den Patienten über einen gewissen letalen Höhepunkt der Flüssigkeitsvermehrung hinwegzubringen und ihn so am Leben zu erhalten, bis die gewöhnlichen Druckverhältnisse wieder eintreten. In drei Fällen hatte das Trauma

zirkumskripte Meningitiden hervorgebracht, die durch Operation geheilt werden konnten (Fälle von *Oppenheim* und *Borchardt*, *Azhausen*). Etwas seltener scheint nach Trauma der chronische Hydrocephalus zu sein; hier ist vor allem der Fall von *Plehn* zu erwähnen, bei dem nach einem Trauma im 10. Lebensjahre die intermittierenden Beschwerden begannen und erst nach 13 Jahren plötzlich zum Tode führten. Ein Fall von traumatischer Meningitis tuberculosa wird von *Hilbert* berichtet, und *Seiffer* spricht, im Anschluß an einen von ihm beschriebenen Fall von Meningitis serosa traumatica, die Vermutung aus, daß die Annahme einer Meningitis serosa vielleicht überhaupt überflüssig sei, da ebenso gut eine tuberkulöse Meningitis vorliegen könne, die sich nur nicht durch Kulturen usw. nachweisen ließe. Einwandfreie Fälle von traumatischer Meningitis tuberculosa wurden ferner u. a. von *Huguenin*, *Mendelsohn*, *Demme*, v. *Sahlis* berichtet; bei diesen Fällen konnte jedoch zum Teil nachgewiesen werden, daß, wahrscheinlich infolge des Traumas, ein tuberkulöser Lungenherd in die Blutbahn eingebrochen war und daß auf diese Weise nach einer gewissen Latenz die tuberkulöse Meningitis entstanden war.

Ausgehend von der *Quinckeschen* Beobachtung war es nun von Interesse, festzustellen, wie überhaupt ein Hydrocephalus auf ein Trauma reagiert. In der Literatur finden wir nur in dem einen Fall von *Quincke* erwähnt, daß nach Kopftrauma im 5. und 9. Lebensjahre keinerlei Reaktion erfolgte; der Pat. ging dann im 12. Lebensjahr an einer akut verlaufenden Exazerbation ohne ersichtliche Ursache zugrunde. An diesem Falle zeigt sich ganz deutlich, daß ein Hydrocephalus auf ein Trauma nicht unbedingt mit einer Exazerbation antworten muß.

Unser Material (Tabelle II) enthält im ganzen 12 Fälle, bei denen ein Trauma bei latentem Hydrocephalus vorgekommen ist. In etwa der Hälfte der Fälle betraf das Trauma den Kopf selbst, in den übrigen Fällen waren keine näheren Angaben darüber zu erhalten. In 10 dieser Fälle traten danach keine typischen Exazerbationserscheinungen auf. Von diesen reagierten 4 überhaupt nicht auf das Trauma; 5 dagegen zeigten die nach einer Kommotion gewöhnlich auftretenden Erscheinungen: Erbrechen oder Uebelkeit und Kopfschmerzen, die sich dadurch charakterisierten, daß sie sich sofort oder wenige Stunden nach dem Trauma einstellten und daß sie eine gewisse Zahl von Stunden anhielten, um dann völligem Wohlbefinden Platz zu machen. Fall 59, bei dem, nach einem Fall auf den Rücken, das Erbrechen 24 Stunden lang anhält, bietet immerhin ein Beispiel für eine ziemlich starke Reaktion auf einen relativ geringen Unfall. Ein ungewöhnliches Verhalten zeigt auch der Fall 48, bei dem Bewußtlosigkeit und Erbrechen erst 8 Tage nach dem Trauma aufgetreten sein sollen; es gleicht dies Verhalten beinahe mehr einer etwas verspäteten Kommotionerscheinung als der Hirndrucksteigerung eines Hydrocephalus. Im Falle 33 war ein Unfall nur von Kommotionerscheinungen gefolgt; mehrere Jahre später hatte dieser selbe Fall dann typische Drucksteigerungssymptome, ohne daß eine Ursache hierfür ersichtlich war. Nur zwei Fälle boten also typische Exazerbationserscheinungen nach einem Trauma dar:

Fall 60. Der eine Fall, der völlig gesund gewesen war, bekam im 10. Lebensjahr einen Fußball vor den Kopf gestoßen. Unmittelbar danach

Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie. Bd. XXXV. Heft 5. 31

Tabelle II.

Fall	Art des Traumas	Alter Jahre	Unmittelbare Reaktion auf das Trauma	Latenz Tage	Exazerbations- erscheinungen	Verlauf
4	Fall auf Stein- pflaster (Kopf)	3	—	1	Erbrechen, Schmer- zen in Kopf und Bauch 14 Tage lang	4 Jahre: Dieselben Erscheinungen vier Wochen lang. 7 Jahre: Dieselben Erscheinungen, Geh- u. Sprachstörungen, Exitus mit 8 Jahren.
6	Fall auf den Hinter- kopf	2	Erbrechen, Bewußt- losigkeit	—	—	
19	Wurde verprügelt	9	Kopfschmerz, Breachreiz	—	—	
20	Einmal auf den Kopf gefallen	?	—	—	—	
28	Von Steintreppe ge- fallen	2	—	—	—	Schwere Imbezillität.
33	Fall v. Kellertreppe	2	Uebelkeit, Bewußt- losigkeit	—	—	4½ Jahre: Anfälle von Kopfschmerzen und Uebelkeit.
37	Einmal überfahren	?	—	—	—	
41	Kopfverletzung	6	—	—	—	Epilepsie.
42	Fall auf den Hinter- kopf	5	Erbrechen 12 Stun- den lang	—	—	
	Fall auf den Kopf	5	Erbrechen 1 Stunde lang	—	—	
48	Vom Stuhl gefallen	2	—	—	Nach 8 Tagen Er- brechen u. Bewußt- losigkeit	Epilepsie.
59	Fall auf den Rücken	13	Nach 2 Stunden 24 Stunden lang Erbrechen. 2 mal Nasenbluten	—	—	
60	Fußball vor den Kopf	10	Gleich Kopfschmerzen, Erbrechen. Nach einigen Tagen Sehverlust u. Doppeltsehen	—	Erbrechen 14 Tage lang. Dann alle 8 bis 14 Tage Kopfschmerzen 1—2 Tage lang.	Völlige Amaurose. Mit 2½ Jahren Kopfschmerzen und

traten heftige Kopfschmerzen in der Stirn und bald auch Erbrechen auf. Nach einigen Tagen stellte sich Doppeltsehen und kurz darauf eine Herabsetzung des Sehvermögens ein. Nach Abklingen des Anfalles blieb eine völlige Amaurose zurück, als deren anatomische Unterlage sich eine neuritische Atrophie beider Sehnerven feststellen ließ. Mit 12½ Jahren hatte Pat. 14 Tage lang sehr heftige Stirnkopfschmerzen und galliges Erbrechen. Dann stellten sich alle 8 bis 14 Tage je 1 bis 2 Tage anhaltende heftige Kopfschmerzen in der Stirn ein, meist ohne Erbrechen oder Uebelkeit.

Es unterliegt keinem Zweifel, daß hier nach dem Trauma ein chronischer Hydrocephalus zum Ausbruch gekommen ist, der gleich beim ersten Anfall so heftige Erscheinungen machte, daß eine dauernde Schädigung des Pat. zurückblieb, dann noch einmal ohne ersichtlichen äußeren Anlaß stark exazerbierte und schließlich einen leichteren, wenn auch chronisch-intermittierenden Verlauf nahm. Wenn auch hier der Anschein erweckt wird, daß der

Hydrocephalus eine Tendenz zur Besserung, vielleicht zur Ausheilung nimmt, so ist doch die Prognose, wenn man die aus der Literatur ersichtlichen analogen Fälle zum Vergleich heranzieht, nicht sehr günstig zu stellen.

Fall 4. Der andere Pat., der, wie man aus der schweren Geburt und dem Zurückbleiben gegen andere Kinder entnehmen kann, an angeborener Hydrocephalie litt, war äußerlich ganz gesund, bis er im dritten Lebensjahr mit dem Kopf auf das Steinpflaster fiel. Einen Tag nach dem Unfall stellte sich bei ihm, unter Schmerzen im Kopf und Unterleib, Erbrechen ein, das 14 Tage anhielt; im 4. Lebensjahr traten ähnliche Erscheinungen auf, die 3 Wochen anhielten; im 7. Lebensjahr wiederholte sich ein Anfall von ähnlichen Symptomen, zu denen sich noch Geh- und Sprachstörungen gesellten. Auch eine Neuritis optica trat auf, die aber bald zurückging. Pat. wurde nun des öfteren lumbalpunktiert und befand sich im allgemeinen gleichmäßig wohl. Nur einmal, $\frac{1}{2}$ Jahr später, wurde wieder ein Anfall von heftigen Kopfschmerzen mit Erbrechen beobachtet, der wenige Tage anhielt und ebenfalls durch Lumbalpunktion günstig beeinflusst wurde. Ein halbes Jahr nach diesem Anfall ist der Pat. dann plötzlich „an Gehirnschlag“ gestorben (Bericht des Vaters).

Es liegt also hier ein Fall von angeborenem Hydrocephalus vor, der auf ein Trauma hin eine Reihe mit der Zeit immer häufigerer Exazerbationen darbot, also ein manifester chronischer Hydrocephalus wurde und nach 5 Jahren plötzlich zum Exitus kam. Es ist dieser Fall vielleicht ein Analogon zu dem Fall von *Plehn*, der 13 Jahre nach dem Trauma plötzlich durch Respirationslähmung zum Exitus kam.

Aus unseren Untersuchungen scheint hervorzugehen, daß ein Hydrocephalus durchaus nicht regelmäßig auf ein Trauma mit einer Exazerbation reagieren muß. Wenn man in Betracht zieht, wie viele hydrocephalische Kinder es gibt und wie oft diese Kinder Unfällen ausgesetzt sind und wahrscheinlich auch erleiden, so scheint es fast, als ob die Fälle, in denen ein traumatischer Hydrocephalus entsteht, doch ziemlich vereinzelt sind. Auch die gerichtliche Medizin legt, im Gegensatz zu den Neurologen, dem Trauma als Aetiologie des Hydrocephalus eine geringere Bedeutung bei (*v. Hofmann*, *Brasch* u. A.). Der traumatische Hydrocephalus bricht meist erst nach einer gewissen Latenzzeit aus. Es kann schon der erste Anfall zum Tode führen, oder es kann ein chronischer Hydrocephalus mit wiederholten Exazerbationen entstehen, die sich immer häufiger und heftiger einstellen und, zuweilen erst nach Jahren, zum plötzlichen Tode führen. Durch die Lumbalpunktion scheint es möglich zu sein, den ersten Anfall zu kupieren und definitive Heilung zu erzielen; doch ist die Prognose, wenn sich ein chronischer Hydrocephalus entwickelt, ungünstig zu stellen, ungünstiger, wie es scheint, als bei den Hydrocephali nicht traumatischen Ursprungs.

II. Symptomatologie.

Die Symptome des chronischen Hydrocephalus sind außerordentlich schwankend, ja es ist sogar für den Hydrocephalus besonders charakteristisch, „daß die Intensität der Symptome häufig

großen Schwankungen von einem Tage zum anderen unterliegt“ (*Quincke*), was für die Differentialdiagnose gegenüber dem Hirntumor von großer Bedeutung ist (*Oppenheim, Finkelnburg*). Offenbar ändern sich die Symptome entsprechend den Schwankungen der Liquormengen und des Hirndrucks. Am konstantesten vorhanden ist die Vergrößerung des Schädelumfanges, die aber auch innerhalb gewisser Grenzen ziemlich rasch wechseln kann. Auch das Verhalten des Intellekts, sowie gewisse Aeüßerungen einer psycho- oder neuropathischen Konstitution, die bei Hydrocephalen häufig gefunden werden, scheinen, da sie angeboren und von dem Hydrocephalus als solchem unabhängig zu sein scheinen, von dem Verlauf der Erkrankung nicht beeinflußt zu werden. Die körperlichen Symptome dagegen können sich sehr wechselnd verhalten. Sie können sich einerseits nach jedem Anfall zurückbilden und so „Allgemeinsymptome“ eines gesteigerten Hirndrucks bleiben. Andererseits kann aber die durch den Hirndruck gesetzte Schädigung irreparabel sein, und es bleiben dann, innerhalb eines im übrigen sehr wechselnden Verhaltens der anderen Erscheinungen, irgendwelche konstanten Symptome bestehen, die den Eindruck von „Hersymptomen“ machen können (*Weber*). So findet sich häufig eine Sehnervenatrophie oder ein vereinzelter Babinski, ohne daß zuweilen die geringsten Erscheinungen eines Hydrocephalus zu bestehen brauchen.

Verhalten des Schädels.

Das hervortretendste Symptom des Hydrocephalus ist die Veränderung der Maßverhältnisse des Schädels. Bei der Bestimmung der Schädelmaße haben wir uns einerseits der Messung des größten Schädelumfanges, andererseits der von den Anthropologen geübten Bestimmung des Längenbreitenindex bedient; andere anthropologische Indizes, welche wir ebenfalls untersucht haben, haben keine brauchbaren Resultate ergeben.

Bei der Angabe des Schädelumfanges ist es natürlich das Wesentlichste, die Vergrößerung gegenüber dem Umfang des gleichaltrigen normalen Schädels festzustellen, d. h. die Umfangsdifferenz zwischen dem pathologischen und dem normalen Schädel gleichen Alters zu berechnen. Die Schädel der untersuchten Patienten waren so gut wie alle mehr oder weniger vergrößert, doch ließ sich nirgends eine Beziehung der Schädelvergrößerung zu der Schwere der Symptome feststellen: Es gab schwer geschädigte Hydrocephalen mit größten und kleinsten Schädelumfängen, und umgekehrt waren unter den deutlich hydrocephalen Schädeln mit gar keinen oder geringen Symptomen solche mit großen und kleinen Umfängen. Auch der Zeitpunkt des Eintritts der hydrocephalen Symptome, ob sie nun von Geburt an vorhanden waren oder sich zu irgendeiner späteren Zeit bemerkbar machten, hat ebensowenig wie irgendwelche ätiologischen Momente einen Einfluß auf die Umfangsvergrößerung.

Tabelle III.

(N = normal, D = debil, J = imbezill).

Lfd. No.	LBr.	Fall No.	Intelligenz	Alter, Jahre	Schädel- umfang
1	73,85	47	N	8	55
2	75,40	7	N	11	53,5
3	77,40	18	N	4	51
4	77,78	24	D	5	51,5
5	77,78	26	N	8	54,5
6	77,89	44	N	13	57
7	79,35	23	N	8 ¹ / ₂	54
8	80,57	57	N	4	51,2
9	80,87	54	N	4	54
10	80,98	22	J	13	54
11	81,11	43	N	12	53
12	81,44	31	D	14 ¹ / ₂	57
13	81,52	48	N	7 ¹ / ₂	53,5
14	82,42	34	N	9	54
15	82,45	50	N	3	56
16	82,49	19	D	10	53
17	82,66	35	N	7	51,5
18	82,89	3	J	12	57,5
19	82,89	33	N	4 ¹ / ₂	53
20	84,27	55	D	5	53,8
21	84,66	9	J	3 ¹ / ₂	53,5
22	84,75	40	D	9	53
23	84,76	10	D	13	51,5
24	85,00	42	N	6	53
25	85,23	13	N	6	53
26	85,64	52	D	9	54,3
27	85,87	17	N	12	55
28	86,36	41	N	18	59,5
29	86,39	56	D	5	51,2
30	86,44	37	N	8	53
31	86,86	5	J	7	53
32	87,15	6	N	12	55
33	87,28	14	D	8	52,5
34	88,00	49	D	9	54
35	88,00	46	D	7	53,5
36	88,37	58	N	11	52
37	88,64	2	N	10	55
38	88,95	7	N	8	53
39	89,02	30	J	5	50
40	89,14	16	N	10	53,2
41	89,44	28	J	7	55
42	89,77	21	D	8	54
43	90,40	15	D	9	55
44	90,59	38	N	4	52,3
45	90,80	8	J	4 ¹ / ₂	51
46	90,96	45	N	12	55
47	92,53	32	J	7 ¹ / ₂	53
48	93,02	27	D	8	54
49	93,14	51	D	6	54,5

Dagegen ließ sich eine Beziehung zwischen dem Längenbreitenindex und der Schwere der Erscheinungen finden. Bei Betrachtung der Tabelle III ergibt sich nämlich deutlich, daß sich

unter den Kindern mit hohen Längenbreitenindizes (LBr.) bedeutend mehr Debile und Imbezille finden als unter denen mit niedrigen LBr.:

Tabelle IV.

Fall der Tab. III	LBr.	Norm.	Deb.	Imbez.	
No. 1—12	74,0—81,5	9	2	1	N: 75 pCt., D + J: 25 pCt. } N: 62,5 pCt., D + J: 37,5 pCt.
„ 13—24	81,5—85,0	6	4	2	
„ 25	85,25	1			N: 33 1/2 pCt., D + J: 66 1/2 pCt. } N: 41,66 pCt., D + J: 58,34 pCt.
„ 26—37	85,5—89,0	6	5	1	
„ 38—49	89,0—93,0	4	4	4	

Während bei den Brachycephalen der LBr. etwa 80 beträgt, finden wir bei den Hydrocephalen weit höhere Durchschnittszahlen:

Durchschnitts-LBr. für alle Hydrocephali	84,96
Durchschnitts-LBr. für die normalen Hydrocephali	83,19
Durchschnitts-LBr. für die debilen Hydrocephali	86,48
Durchschnitts-LBr. für die imbezillen Hydrocephali	87,15

Es ist somit der LBr. bei den hydrocephalischen Schädeln im Durchschnitt überhaupt erhöht; während aber bei den geistig normalen die Erhöhung verhältnismäßig gering ist, ist sie bedeutend bei den debilen und noch beträchtlicher bei den imbezillen Hydrocephali. Betrachtet man nun die Ausnahmen von dieser Regel, nämlich die normalen Kinder mit den hohen LBr. und die debilen mit den niedrigen LBr., so ergibt sich, daß die ersteren im allgemeinen beträchtliche körperliche Symptome darbieten, die letzteren dagegen meist außer dem Intelligenzdefekt nicht die geringsten Erscheinungen oder Symptome aufweisen. Es ergibt sich demnach etwa folgendes Schema:

Debilität + Symptome	Hoher LBr.
Intakte Intelligenz + Symptome	Hoher LBr.
Debilität ohne Symptome	Niedriger LBr.
Intakte Intelligenz ohne Symptome	Niedriger LBr.

Dies würde besagen, daß nicht das Verhalten des Intellekts, sondern die Schwere der körperlichen Symptome und sonstigen Erscheinungen von seiten des Hydrocephalus in Beziehung zu dem Verhalten des LBr. steht, was auch mit unserer unten näher ausgeführten Ansicht über die Unabhängigkeit des Intelligenzdefektes von dem Hydrocephalus übereinstimmen würde. Es ginge also aus dem Vergleich der beiden Tabellen hervor, daß die schweren Hydrocephali weit häufiger von Intelligenzdefekten begleitet sind als die symptomlos verlaufenden, und daß insofern allerdings das Verhalten der geistigen Fähigkeiten als Maßstab für die Schwere des Hydrocephalus gebraucht werden kann. Bei

den Schädeln mit den niedrigen LBr. liegt die Vermutung sehr nahe, daß bei ihnen, wenn sie auch noch so sehr das Aussehen von hydrocephalischen Schädeln haben, meistens gar kein Hydrocephalus vorliegt; in einigen Ausnahmefällen mag es sich um Fälle von „Skaphocephalie“ handeln, wie sie, als Degenerationshydrocephalie, besonders von *Bourneville* beschrieben worden sind.

Zur Aufstellung genauer Regeln bedarf es natürlich der Kontrolle an obduzierten Fällen. Daß aber der Hydrocephalus sich überhaupt durch eine Erhöhung des LBr. auszeichnet, wurde bereits von französischen Autoren an anatomischen Schädeln nachgewiesen; hier handelte es sich stets um unzweifelhafte Hydrocephali von großen Dimensionen. So haben auch *Bourneville* und *Noir* auf Grund ihrer Messungen feststellen können, daß das Schädelwachstum des Hydrocephalus sich hauptsächlich im Breitendurchmesser vollzieht, und berichten sogar von einem Fall, bei dem der Breitendurchmesser den Längsdurchmesser erreichte, so daß der LBr. = 100 wurde. Auch *Regnault* hat durch Messungen an den Schädeln der Musées *Dupuytren* (13 Schädel) und *Broca* (7 Schädel) nachgewiesen, daß „die Hydrocephalie eine ausgesprochenere Vergrößerung des queren Durchmessers als des fronto-occipitalen herbeiführt“; er fand auch, daß diese um so beträchtlicher ist, je heftiger die Erkrankung ein Individuum befällt. Seine weitere Feststellung, „daß die Brachycephalie um so stärker ist, in je jüngerem Alter ein Individuum von der Erkrankung ergriffen wird“, ließ sich durch unsere Untersuchungen nicht bestätigen, da sich der Eintritt der Erkrankung nicht immer einwandfrei feststellen ließ; es scheint aber, wenigstens bei den Hydrocephali leichteren und mittleren Grades, als ob die Zeit des Krankheitsbeginns keinen großen Einfluß auf das Verhalten des LBr. hat, da die Bedeutung des Grads der Erkrankung alle anderen Faktoren überwiegt. Es geht jedenfalls aus unseren Untersuchungen hervor, daß die am anatomischen Schädel ausgeführten Messungen mit denen am Lebenden übereinstimmen, und daß die Resultate derselben offenbar von der Rassenverschiedenheit unabhängig sind.

Als Erklärung für dies merkwürdige Breitenwachstum des hydrocephalischen Schädels führt *Regnault* die Ueberlegung an, daß, wenn die Dehnung des Schädels nach allen Seiten gleichmäßig erfolgt, der LBr. deshalb größer werden muß, weil der Breitendurchmesser kleiner als der Längsdurchmesser ist: „Nimmt man an, daß der fronto-occipitale Durchmesser = 100 und der quere = 50 ist, und daß die Hydrocephalie beide um 25 cm vergrößert, so erhält man das Verhältnis 125 : 75, was, statt 2 : 1, nur 5 : 3 ergeben würde.“ Demnach erfolgt durch die passive Vergrößerung des Schädels nur eine scheinbare, weil relative Verbreiterung des Schädels; tatsächlich ist es aber für die passive Vergrößerung charakteristisch, daß sie nach allen Seiten gleichmäßig erfolgt. Das aktive Schädelwachstum dagegen muß sich in größerem Maße im Längsdurchmesser vollziehen, denn nur so

ist es möglich, daß der LBr. bei dem gleichen Individuum bzw. der gleichen Rasse fast in allen Lebensaltern annähernd derselbe bleibt. Wohl kann der Schädelumfang die Maße des hydrocephalischen Schädels erreichen, aber selbst wenn das allgemeine Wachstum beschleunigt ist, wird der LBr. doch stets die niedrigen Werte behalten, die dem normalen Schädel eigentümlich sind. So haben wir gerade bei den normalen Fällen unseres Materials die allergrößten Schädelumfänge angetroffen, aber der niedrige LBr. charakterisierte sie sofort als nicht zu den Hydrocephali gehörig:

Fall 47	+ 3,7	LBr. 73,85
„ 44	+ 4,0	„ 77,89
„ 54	+ 4,5	„ 80,87
„ 50	+ 6,5	„ 82,45

Demnach scheint besonders für die Hydrocephali mittleren und leichteren Grades die Erhöhung des LBr. bedeutend charakteristischer zu sein als die Vergrößerung des Schädelumfanges und ist ein brauchbares diagnostisches Hilfsmittel für das Erkennen des Hydrocephalus: „Wenn“, sagt *Regnault*, „ein Kind einen Schädel hat, dessen Größe die Eltern beunruhigt, so kann man sie darüber beruhigen, wenn keine Brachycephalie vorliegt oder wenn diese, sollte sie vorhanden sein, innerhalb von einigen Monaten nicht zunimmt. Es handelt sich dann nicht um eine beginnende Hydrocephalie, sondern um eine einfache Schädelhypertrophie.“

Schädelwachstum des Hydrocephalus.

Während wir keine Gelegenheit hatten, das Verhalten des LBr. im Verlauf einer mehrjährigen Erkrankung zu beobachten, war es möglich, aus den zu verschiedenen Zeiten gemachten Messungen ein Urteil über das Wachstum des Schädelumfanges zu gewinnen. In der Literatur finden sich über das Schädelwachstum nur die Untersuchungen von *Pakuscher*, der feststellte, daß von 9 Fällen sich nur in 3 Fällen die Differenz zwischen dem normalen und dem pathologischen Wachstum vermehrt hat, in 6 Fällen dagegen vermindert hat.

Es ist klar, daß, wenn der Schädel einmal hydrocephal vergrößert ist, für sein weiteres Wachstum drei Möglichkeiten bestehen: Entweder er wächst im gleichen Verhältnis weiter wie der normale Schädel im entsprechenden Alter, oder er wächst schneller, oder er wächst langsamer, um wieder relativ normale Maße zu bekommen. Es läßt sich denken, daß bei jedem akuten Anfall der Schädel sich noch vergrößert, und *Quincke* berichtet auch von einem Fall von akutem Hydrocephalus, bei dem in wenigen Tagen und Wochen der Schädelumfang beträchtlich wuchs.

Daß auch beim chronischen Hydrocephalus der Schädelumfang wechselnd größer und kleiner werden kann, dafür liefert Fall 8, der längere Zeit beobachtet werden konnte, ein gutes Beispiel. Bei ihm war nach einer akuten Meningitis im ersten Lebensjahr ein Hydrocephalus mit schwerer Imbezillität zurückgeblieben; wahrscheinlich bestand schon ein kongenitaler Hydrocephalus, der, wie oben ausgeführt wurde, wohl lueti-

scher Aetiologie war. Bei diesem Fall war der in wenigen Monaten beträchtlich vergrößerte Schädelumfang durch wiederholte Lumbalpunktionen wieder zur Abnahme gebracht worden, so daß er wieder fast zur Norm gelangt war; sich selbst überlassen, war er dann wieder stark über die Norm gewachsen.

Ist anderseits der Hydrocephalus kompensiert und latent, so können die relativen Maße abnehmen oder gleichbleiben. Wir haben nur einen einzigen Fall beobachtet, bei dem der Schädel absolut kleiner wurde (und zwar um $\frac{1}{2}$ cm absolut, um 3,7 cm relativ):

Fall 40. Bei der ersten Untersuchung im Alter von 3 Jahren machte Pat. einen stark debilen Eindruck, reagierte auf nichts, ließ Stuhl und Urin unter sich, ohne sich zu melden, konnte auch weder laufen noch sprechen und litt an schweren Krämpfen epileptischer Natur. Bei der zweiten Untersuchung im Alter von 9 Jahren war er geistig und psychisch über Erwarten gut entwickelt; in der Schule, die er seit dem 6. Lebensjahr besuchte, kam er ganz gut mit, obwohl er nur ein mittelmäßiger Schüler war, da ihm das Rechnen große Mühe machte. Die Krämpfe waren seit dem Zahnen fortgeblieben. Babinski, der bei der ersten Untersuchung positiv war, war bei der zweiten Untersuchung nicht mehr auszulösen.

Es entspricht also hier der Abnahme des absoluten Schädelumfanges eine so bedeutende klinische Besserung, wie wir sie in keinem anderen Fall wieder angetroffen haben.

Die durchschnittliche Umfangsvermehrung (Fig. 1) schwankt bei den normalen Patienten in allen Lebensaltern nur zwischen

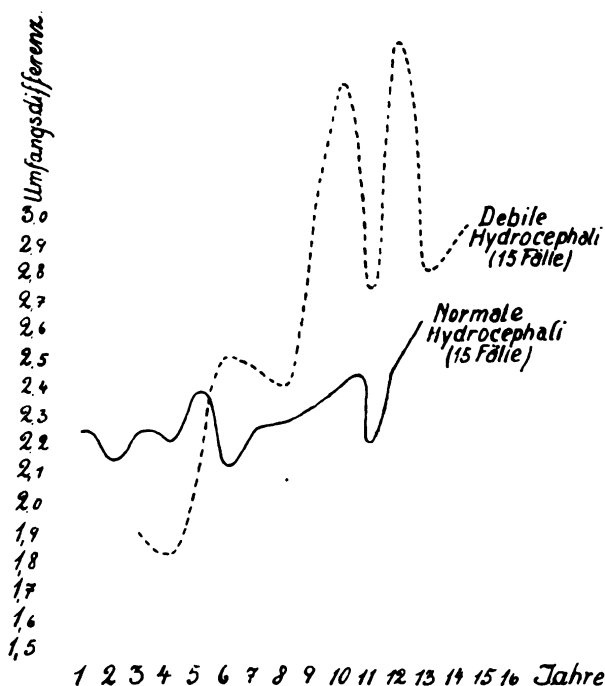
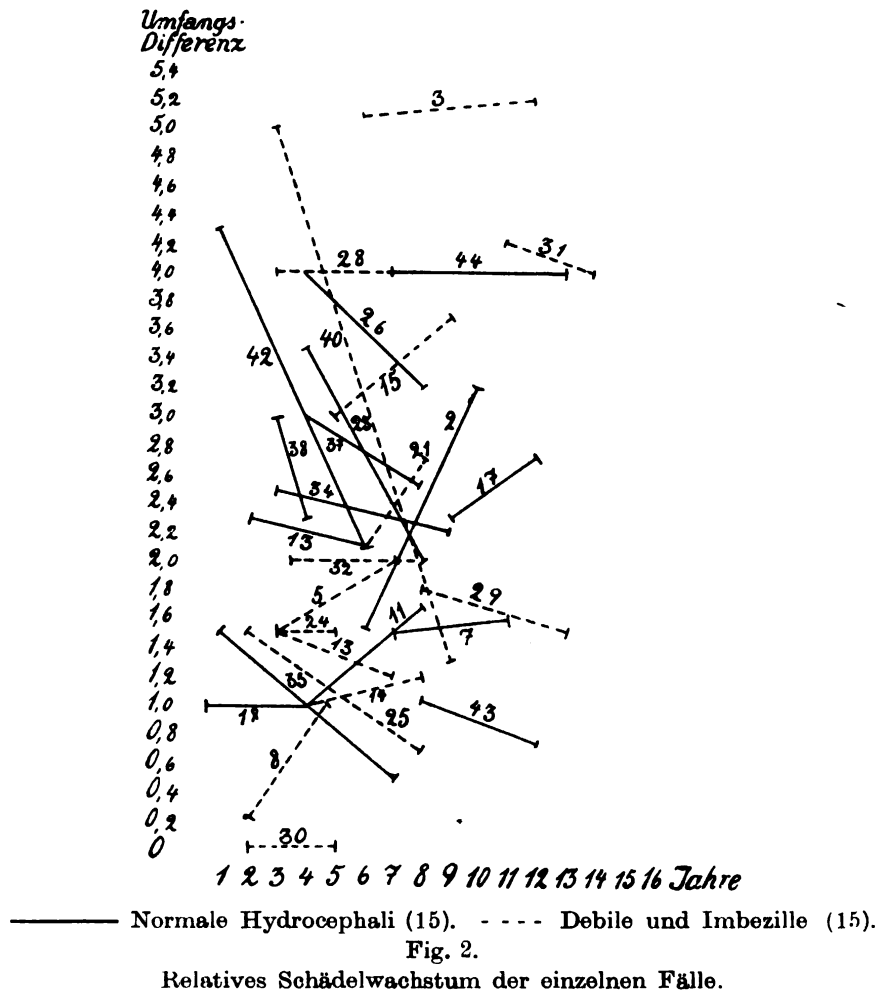


Fig. 1.

Durchschnittliche Umfangsvermehrung in den verschiedenen Altern.

den engen Grenzen von + 2,1 bis + 2,5 cm, d. h. der einmal vergrößerte Schädel wächst ungefähr im gleichen Verhältnis weiter wie der normale Schädel. Dagegen ist die durchschnittliche Umfangsvermehrung bei den debilen Kindern mit zunehmendem Alter in steilem Anstieg begriffen (von + 1,8 bis über + 3,0 cm), d. h. bei den debilen Hydrocephali wächst der Schädel schneller als der normale Maße aufweisende Schädel, wahrscheinlich, weil die Liquorvermehrung ständig im Ansteigen begriffen ist. Aehnliche Resultate erhält man, wenn man das Wachstum der einzelnen Schädel gesondert betrachtet (Fig. 2). Hierbei ergibt sich, daß unter den debilen die mit den größten LBr., d. h. die am schwersten



geschädigten, im Verlauf der letzten Jahre zum größten Teil ein gegenüber der Norm beschleunigtes Wachstum aufweisen, während die am wenigsten geschädigten mit den niedrigen LBr. eine Ab-

nahme der Umfangsdifferenz zeigen. Die geistig normalen Kinder haben im allgemeinen die Tendenz zur Abnahme des relativen Schädelumfanges bzw. Parallelgehen mit dem Normalwachstum.

Nur drei von ihnen zeigen beschleunigtes Schädelwachstum, und diese haben sämtlich höhere LBr.; alle drei Patienten, die inzwischen zur Schule gekommen sind, sind besonders gute Schüler; bei dem einen von ihnen sind die epileptischen Anfälle, deretwegen er die Poliklinik aufsuchte, seit zwei Jahren fortgeblieben, während bei einem anderen gerade in der letzten Zeit Anfälle von Kopfschmerzen und Uebelkeit aufgetreten sind. Es scheint also fast, als ob hier das beschleunigte Schädelwachstum die geistige Entwicklung günstig beeinflußt hat und als ob der erhöhte LBr. in dem einen Fall ein Ueberbleibsel früherer hydrocephalischer Schädelvergrößerung ist. Jedenfalls scheint ein beschleunigtes Schädelwachstum gerade bei den Kindern mit den hohen LBr. vorzuliegen und mit der Schwere der körperlichen Symptome übereinzustimmen.

Zusammenfassend geht aus den Untersuchungen über das Schädelwachstum hervor, daß der manifeste Hydrocephalus mit einem beschleunigten Wachstum des Schädels einhergeht, welches offenbar im wesentlichen zu einer Verbreiterung des Schädels führt, daß dagegen der latente Hydrocephalus und der nicht hydrocephalische, aber abnorm vergrößerte Schädel langsamer oder ebenso schnell wie der normale Schädel wächst, und zwar in allen Verhältnissen gleichmäßig.

Verhalten der Reflexe.

Ueber das Verhalten der Reflexe beim chronischen Hydrocephalus sind die Ansichten geteilt. Während *Finkelnburg* als charakteristisch für den chronischen Hydrocephalus eine Abschwächung der Sehnenreflexe bezeichnet, sieht *Schmidt* „im Fehlen des Patellarreflexes, bei Ausschluß anderer reflexauslöschender Prozesse (Tabes, Diabetes usw.), ein gegen die Diagnose ‚idiopathischer Hydrocephalus‘ sprechendes Moment“, worauf er eine Differentialdiagnose gegen Kleinhirntumoren gründen will.

Tatsächlich scheint bei geringerer Liquorvermehrung eine Steigerung der Sehnenreflexe aufzutreten, die bei einer gewissen Höhe des Druckes in eine wohl durch Kompression der hinteren Wurzeln hervorgerufene Abschwächung oder Aufhebung derselben übergehen kann. Es sind also beide Extreme der Reflexveränderung als Symptome des erhöhten Liquordruckes aufzufassen, und es ist von vornherein klar, daß bei chronisch-intermittierendem Verlauf der Erkrankung häufige Schwankungen nach beiden Extremen hin vorkommen können.

So zeigte z. B. der oben wegen seines wechselnden Schädelumfanges beschriebene Fall 8 bei fast jeder Untersuchung ein anderes Verhalten der Reflexe. Die verschiedensten Kombinationen von normalen, herabgesetzten und gesteigerten Reflexen mit und ohne Babinski ließen sich jedesmal beobachten. Und zwar scheint es, als ob das Auftreten der pathologischen Reflexe nicht gleichmäßig mit der Zunahme des Schädelumfanges erfolgt, sondern als ob sie erst nach der Schädelzunahme auftreten und nach der Schädelverkleinerung wieder verschwinden. Jedenfalls aber zeigt sich deutlich ein Wechsel mit der Liquorvermehrung. Hervorzuheben ist das Auftreten des *Babinskischen* Reflexes sowohl bei intakten wie bei teilweise

fehlenden Reflexen, also ein Gemisch von Symptomen des zentralen und des peripheren Neurons.

Im ganzen fanden sich bei unserem Material in 36 Fällen völlig normale Reflexe, auch in Fällen, die Zeichen schwerer Schädigung, wie schwere Debilität usw., darboten. Gesteigert waren die Achillessehnenreflexe und Patellarreflexe in 12 Fällen, in je einem Fall waren nur die Achillessehnen- oder die Patellarreflexe gesteigert. Ein völliges Fehlen der Patellarreflexe kam nie vor; dagegen waren die Achillessehnenreflexe in 3 Fällen aufgehoben; von diesen trugen 2 Fälle Zeichen einer kongenitalen Syphilis an sich, so daß die Annahme nahe liegt, daß der Reflexverlust als ein von der Lues, nicht vom Hydrocephalus gesetztes Symptom aufzufassen ist. Bei dem dritten Fall dagegen waren die Patellarreflexe lebhaft, während die Achillessehnenreflexe teils abgeschwächt waren, teils fehlten; hier war das Reflexbild ein derartiges, als ob links ein Ueberwiegen der zentralen, rechts der peripheren Störungen vorlag, so daß durch eine Art von Interferenz beider Symptomengruppen ein ganz gemischtes Reflexbild zustande kam. — Babinski fand sich im ganzen in 11 Fällen und war meist beiderseits vorhanden; in 7 Fällen trat er ganz isoliert ohne andere Reflexstörung auf, in den übrigen Fällen war er mit allgemeiner oder partieller Reflexsteigerung kombiniert. An den oberen Extremitäten wurden keine Reflexstörungen beobachtet.

Bei einem Teil der Kinder, und zwar besonders bei solchen mit gesteigerten Reflexen oder Babinski, war es den Angehörigen aufgefallen, daß sie sehr viel hinfielen: manche fielen zuweilen, während sie standen oder wenn gar kein Anlaß vorhanden war. Bei diesen fiel es auch auf, daß sie auf den Zehen gingen und die Schuhe vorn sehr schnell durchliefen. Irgendwelche ausgesprochene Spasmen ließen sich bei ihnen nicht nachweisen. Nur in zwei Fällen bestand ein echter Little, und zwar waren dies, mit Ausnahme eines dritten, bei dem wahrscheinlich eine cerebrale Lähmung vorlag, die einzigen Fälle, die sowohl allgemeine Reflexsteigerung wie Babinski aufwiesen. Bei einem Fall bestanden die Residuen einer cerebralen Kinderlähmung, mit einem positiven Babinski auf der befallenen Seite; bei dem anderen soeben erwähnten Fall von cerebraler Lähmung, die im Alter von 3½ Jahren plötzlich aufgetreten war und ätiologisch nicht ganz klar war, hatte sich der Hydrocephalus schon mit 1½ Jahren während einer schweren Rachitis ausgebildet; auch hier bestanden allgemeine Reflexsteigerung und Babinski beiderseits; es fand sich ferner eine schwere Debilität mit Stammeln und ein besonders hoher LBr. von fast 90, sowie ein stark beschleunigtes Schädelwachstum, so daß hier wohl ein besonders schwerer, prognostisch ungünstiger chronischer Hydrocephalus vorliegt, der wahrscheinlich anlässlich einer wohl durch interkurrente Infektionskrankheiten (Masern, Keuchhusten) bedingten Drucksteigerung, zu einer Lähmung führte. Ausgesprochen cerebellarer Gang bestand in einem Fall von mit Epilepsie kombiniertem chronischem Hydrocephalus, offenbar als Symptom einer akuten Drucksteigerung, die zur Zeit der Untersuchung vorlag.

Augensymptome.

Zu den häufigsten und am frühesten auftretenden Symptomen gehören die durch Schädigung des Opticus bedingten Symptome, die meist zu den ersten Aeüßerungen der Hirndrucksteigerung gehören. Fast stets klagen die Patienten gleichzeitig mit Kopfschmerzen zuerst über Sehstörungen, was *Finkelburg* u. A. als besonders charakteristisch für den chronischen Hydrocephalus, auch den Hirntumorercheinungen gegenüber, hervorheben.

Bei unserem Material fand sich nur 7 mal eine beiderseitige Opticusatrophie, die zumeist den Ausgang einer Stauungsneuritis bildete. Die Papillen waren meist nicht gleichmäßig befallen, es

konnte die eine Papille ganz intakt bleiben, wie z. B. in einem Falle, bei dem sich nur eine partielle Atrophie der linken Papille fand. Eine Stauungspapille konnten wir, da unser Material keine schweren akuten Fälle enthielt, in keinem Falle beobachten. Hervorzuheben ist, daß die Sehstörung häufig nicht so hochgradig war, als man nach dem ophthalmoskopischen Bilde hätte erwarten können. Irgendeine Beziehung des Auftretens der Opticusatrophie zu der Schwere der übrigen Erscheinungen ließ sich nicht feststellen. Sie betraf ebensogut schwer debile wie besonders begabte Kinder, stark vergrößerte Schädel ebenso wie gering vergrößerte, Breit-schädel ebenso wie Langschädel; sie konnte mit anderen schweren Symptomen kombiniert sein oder fast isoliert auftreten; in den meisten Fällen allerdings war sie mit Strabismus kombiniert. Dies isolierte Vorkommen der Opticusatrophie ist ein Zeichen dafür, daß selbst nach hochgradigen Drucksteigerungen keine anderen Symptome zurückzubleiben brauchen als eben dies erste und häufigste aller Symptome. Allerdings war sie besonders häufig bei kongenital syphilitischen Hydrocephali, und es ist natürlich in diesen Fällen in Erwägung zu ziehen, ob sie dann nicht als Folge der Lues aufzufassen ist, besonders da sie in diesen Fällen meist mit anderen Augensymptomen, die eindeutig syphilitischen Ursprungs waren (Chorioretinitis luetica, Maculae corneae usw.), kombiniert war.

Ueber das Verhalten der Pupillenreaktion, deren negativer Ausfall offenbar stets ein Zeichen der kongenitalen Syphilis war, wurde bereits oben beim Hydrocephalus e lue congenita berichtet.

Am allerhäufigsten fanden sich Störungen von seiten des Bewegungsmechanismus des Auges. 10 mal kam Strabismus convergens, 2 mal Strabismus divergens vor; der letztere war beidemale mit Nystagmus kombiniert, der Strabismus convergens einmal. Die Kinder mit Nystagmus waren alle schwer debil oder imbezill. 2 mal kam einseitige Abducenslähmung vor, einmal bei einem sicher syphilitischen Hydrocephalus, eine beiderseitige Abducensparese, und einmal ebenfalls bei einemluetischen Hydrocephalus eine Ophthalmoplegia interna. Die beiden letzten Erscheinungen sind wohl sicher als Folgen der Lues und nicht des Hydrocephalus aufzufassen. Was für ein Zusammenhang zwischen dem Strabismus und dem Hydrocephalus besteht, ist nicht deutlich ersichtlich: in den Fällen, in denen der Strabismus mit der Opticusatrophie gemeinsam besteht, ließe sich natürlich annehmen, daß der Strabismus eine Folge der durch die Opticusatrophie gesetzten Verschlechterung oder Aufhebung des Sehvermögens ist; doch ist in der Mehrzahl der übrigen Fälle die Ätiologie des Strabismus nicht klarer als die des Hydrocephalus selbst; und es wäre denkbar, daß beide die Folge einer und derselben Ursache, vielleicht irgendwelcher hereditärer Momente, sind.

Epilepsie und Hydrocephalus.

Auffallend häufig fanden sich bei den Hydrocephalen epileptische Anfälle oder epileptische Erscheinungen anderer Art. Diese unterscheiden sich deutlich von jener Art von Krämpfen, die sich zuweilen als Aeüßerungen des erhöhten Hirndrucks innerhalb eines Drucksteigerungsanfalles zeigen und die gerade bei unseren Fällen sehr selten beobachtet wurden. Die großen epileptischen Anfälle traten vielmehr niemals gehäuft periodisch auf wie Drucksteigerungssymptome, sondern einzeln in Abständen von

Wochen oder Monaten, wie die Anfälle der genuinen Epilepsie, denen sie auch dem Verlauf nach im allgemeinen vollständig glichen. Daneben fanden sich bei anderen allerhand epileptoide Erscheinungen und epileptische Äquivalente, wie man sie auch bei Nicht-Hydrocephalen findet. Ähnliche Beobachtungen sind besonders von *Bourneville* mitgeteilt worden. Wir müssen uns der Ansicht von *d'Astros* anschließen, der zwischen dieser Art von Epilepsie und der Hydrocephalie keinen Kausalzusammenhang annimmt, sondern sie vielmehr als gleichzeitige Wirkungen einer und derselben Ursache auffaßt, so daß, „wenn es epileptische Hydrocephale gibt, es keine eigentliche hydrocephalische Epilepsie gibt“.

Irgendwelche hereditäre Faktoren haben sich bemerkenswerterweise gerade bei den epileptischen Hydrocephali nicht nachweisen lassen; in 3 Fällen lag Lues der Eltern vor, in einem einzigen Fall hatte der Vatersbruder an Epilepsie gelitten. Besonders häufig ließ sich Rachitis nachweisen, und die Schädel, die meist nicht bedeutend vergrößert waren, zeigten häufig einen deutlich rachitischen Typus. Degenerationszeichen fanden sich nur in 3 Fällen. Ein großer Teil der Patienten zeigte keine Intelligenzdefekte und wenig oder gar keine hydrocephalischen Erscheinungen; ein Teil der epileptischen Patienten wird also wahrscheinlich, trotz der Schädelvergrößerung, nicht zu den Hydrocephali gehören. Eine deutliche Drucksteigerung ließ sich nur in einem Fall (12) nachweisen:

Fall 12. 4 jähriger Knabe; Eltern gesund, 7 gesunde Geschwister; Geburt leicht. Laufen und Sprechen zur rechten Zeit. Keine Rachitis. Im Alter von 2 Jahren 5—6 epileptische Anfälle in Abständen von 3—4 Wochen. Mit 3 Jahren Aufhören der großen Anfälle, seitdem viertelstündlich auftretende Petit-mal-Anfälle. Seit einigen Wochen unsicherer Gang, kann fast gar nicht mehr laufen; kein Erbrechen, keine Kopfschmerzen, Enuresis diurna et nocturna. Schädel + 0,5 cm, nach hinten stark ausladend, über dem Supraorbitalrand vorspringend; Fontanellen palpabel; vordere Sagittalnaht gibelartig vorgetrieben. Intelligenz intakt, besonders gutes Gedächtnis. Gang taumelig, cerebellar. Beiderseits Babinski positiv. Sonst normaler Befund.

Hier zeigt sich ohne weiteres, daß die Epilepsie von den hydrocephalischen Erscheinungen ganz unabhängig ist. Der nur wenig vergrößerte Schädel hat ganz das Aussehen des hydrocephalischen Schädels, nur handelt es sich, wie man aus seiner Form schließen müßte, um eine occipitale Hydrocephalie, die *Bourneville* als Skaphocephalie bezeichnet und für das Zeichen eines Degenerationshydrocephalus hält.

Der Verlauf der Epilepsie bei der einzelnen Fällen war in Kürze folgender:

Fall 11. Mit 4 Jahren große Anfälle, mit 5 Jahren Petit-mal-Anfälle, mit 6 Jahren keine Anfälle mehr.

Fall 12. Mit 2 Jahren 5—6 große Anfälle, mit 3 Jahren Petit-mal-Anfälle, die mit 4 Jahren noch bestanden.

Fall 18. Seit dem Alter von 1½ Jahren 5 große Anfälle an sehr heißen Sommertagen (ca. 2 jedes Jahr), bestanden noch im 4. Jahre. (Vor dem ersten Anfall Fieber.)

Fall 24. Seit dem 3. Jahre Umfallen mit Zuckungen, besonders nach Aufregung. Seit dem 5. Jahre alle 8 Tage einmal.

Fall 30. Mit 1½ Jahren alle 6 Wochen rechtsseitige Krämpfe, mit 5 Jahren nicht mehr nachweisbar.

Fall 38. Mit 1½ Jahren große Anfälle, im ganzen 5 bis zum 4. Jahre (letzte Untersuchung).

Fall 40. Mit 1½—3 Jahren Krämpfe.

Fall 41. Mit 14—16 Jahren 3 nächtliche Epilepsieanfälle, dann keine mehr.

Fall 43. Seit dem ca. 10. Jahre 4—5 mal täglich epileptoides Zucken zuerst der rechten, dann beider Körperhälften.

Fall 48. Seit dem 3. Jahre nächtliche Jackson- (?) Anfälle; seit dem 7. Jahre nicht mehr aufgetreten (nach Brombehandlung).

Fall 57. Seit dem 1. Jahre große Anfälle.

Bei fast allen Fällen trat also der erste Anfall schon in sehr frühem Alter auf; etwa in der Hälfte der Fälle blieben die großen Anfälle nach etwa 2 jährigem Bestehen aus, teils spontan, teils infolge von Brombehandlung. In einigen Fällen trat der Jackson-typ mehr oder weniger deutlich hervor, bei anderen gingen die großen Anfälle bald in Petit mal über. In dem einen Fall ging dem ersten Anfall Fieber vorher, so daß man vielleicht annehmen kann, daß hier eine toxische oder infektiöse Noxe gleichzeitig eine Meningitis serosa und eine Epilepsie ausgelöst hat, wenn sich natürlich auch nicht ausschließen läßt, daß die Epilepsie vielmehr mit einem durch die Meningitis serosa bedingten Hydrocephalus in Zusammenhang zu bringen ist; bei diesem selben Fall traten die epileptischen Anfälle nur an sehr heißen Sommertagen auf, was an die Drucksteigerungen mancher chronischer Hydrocephali erinnert.

Bei allen diesen Fällen trat sowohl die Epilepsie wie der Hydrocephalus in sehr leichtem Grade auf; in keinem Falle haben die Epilepsieanfälle das Aussehen von Drucksteigerungssymptomen, vielmehr scheinen Epilepsie und Hydrocephalus nebeneinander zu bestehen, als ob sie die Folge einer gemeinsamen Ursache wären.

In je 9 Fällen fand sich Pavor nocturnus oder Enuresis; fast nie waren beide miteinander oder mit Epilepsie kombiniert. Beides trat besonders bei debilen und imbezillen Kindern auf. Beim Pavor nocturnus traten hereditäre Momente ziemlich hervor, in 3 Fällen fand sich Potatorium in der Familie. In 2 Fällen bestanden Somnambulismus und Somniloquie; Somniloquie allein fand sich ziemlich häufig in der Anamnese.

Psyche und Intellekt.

Ueber das Verhalten der Verstandesfunktionen ist in dem Vorhergehenden schon das Wesentliche berichtet worden. Etwa die Hälfte der untersuchten Patienten bot Intelligenzdefekte dar, die anderen waren geistig normal; zieht man aber in Betracht, daß ein Teil der geistig normalen Patienten nicht unter die Hydrocephali zu rechnen ist, so ergibt sich, daß bedeutend mehr als die Hälfte der untersuchten Hydrocephali Debilität oder Imbezillität aufwiesen, und zwar hatte der größte Teil der Patienten mit Intelligenzdefekt irgendwelche körperlichen Symptome von seiten des Hydrocephalus aufzuweisen.

Während man im allgemeinen der Ansicht ist, daß der Intelligenzdefekt eine Folge der durch den Hydrocephalus gesetzten Schädigung des Gehirns ist, scheint doch die von einigen Autoren verteidigte Annahme mehr Wahrscheinlichkeit zu besitzen, daß die Debilität, ebenso wie die Epilepsie, vielmehr die Folge irgend-

eines unbekannten, vielleicht hereditären Faktors ist, vielleicht desselben Faktors, der in vielen Fällen auch den Hydrocephalus verursacht. Diese von *Bourneville* und *Noir*, *d'Astros* u. A. aufgestellte Behauptung stützt sich im wesentlichen auf die auch von uns betonte Beobachtung, daß der Grad des Intelligenzdefektes fast nie dem Grade des Hydrocephalus und der somatischen Symptome entspricht. So berichten z. B. *Bourneville* und *Noir* von einem Fall von Hydrocephalus, der 70 cm Schädelumfang hatte, der gelähmt war und Stuhl und Urin unter sich ließ, der aber ganz korrekt sprach, einen ziemlich entwickelten Verstand besaß und oft sehr gescheite Urteile abgab, während ein anderer Fall, der sich somatisch bedeutend besser verhielt, vollkommen idiotisch blieb. Gerade bei den akuten Anfällen, die oft die schwersten irreparablen körperlichen Erscheinungen machen, fällt es auf, wie selten ein dauernder Intelligenzdefekt zurückbleibt. Natürlich kommen auch Fälle vor, bei denen der sogenannte akute Hydrocephalus eine sekundäre Demenz erzeugt. Aber bei den chronischen angeborenen Fällen pflegt die Intelligenzstörung früher und stärker hervorzutreten als die eigentlichen hydrocephalischen Erscheinungen, sie ist angeboren wie die Disposition zum Hydrocephalus selbst. Ermißt man nun die Häufigkeit der vorhandenen Intelligenzstörungen beim Hydrocephalus, so liegt der Gedanke nahe, daß der Intelligenzdefekt und die Disposition zum Hydrocephalus ein und dieselbe anatomische Grundlage haben. Tatsächlich hat auch *Weber* nachgewiesen, daß zum Zustandekommen des Hydrocephalus eine primäre Schädigung des Gehirns erforderlich ist, daß das normale Gehirn einem erhöhten Liquordruck widerstehen kann, und er betrachtet den verminderten Widerstand der Gehirnwände als einen der wichtigsten Faktoren zum Zustandekommen eines Hydrocephalus. Wahrscheinlich also ist, daß dieser selbe Faktor, der die Disposition zum Hydrocephalus hervorbringt, auch die Ursache der den Hydrocephalus begleitenden Intelligenzstörung bildet.

Verlauf des Hydrocephalus.

Wie bereits ausgeführt wurde, kann sich der Verlauf des Hydrocephalus sehr verschieden gestalten. Es kann allein eine Vergrößerung des Schädelumfangs oder die Schädelgestaltung auf eine Liquorvermehrung hinweisen, ohne daß jemals irgendwelche Symptome zum Ausbruch kommen. Es kann ferner zu einem einzelnen akuten Anfall kommen, der entweder zum Exitus oder zum Status quo ante mit oder ohne irgendwelche irreparablen Schädigungen führt. Endlich können chronisch intermittierende Drucksteigerungen oder ständige, doch niemals in der Intensität stets gleiche Beschwerden vorliegen.

Von den chronischen Erscheinungen sind am häufigsten ständige von Zeit zu Zeit nachlassende Kopfschmerzen, die meist in der Stirn über der Nasenwurzel, zuweilen in den Schläfen, selten im Hinterkopf lokalisiert werden und nur ausnahmsweise allgemeiner Natur sind. In einem Fall

traten diese Anfälle von Kopfschmerzen nur in den heißen Monaten auf. Zuweilen sind sie mit Uebelkeit kombiniert. In einigen Fällen exazerbierten die ständig bestehenden Kopfschmerzen plötzlich unter Fieber und Uebelkeit, so daß an einen meningitischen Erguß bei bestehendem Hydrocephalus gedacht werden muß. In 7 Fällen kam es zu Erbrechen, das fast regelmäßig morgens, meist nach dem Frühstück, erfolgte und stets mit Kopfschmerzen verbunden war. So trat Erbrechen, wie oben berichtet, bei dem traumatischen Hydrocephalus (Fall 4) im 3., 4. und 6. Lebensjahr in je einem mehrere Wochen dauernden Anfall auf; in Fall 16 ein halbes Jahr lang jede zweite oder dritte Woche, bei Fall 27 alle Vierteljahre an zwei aufeinanderfolgenden Tagen. Bei anderen waren die Abstände zwischen den einzelnen Anfällen unregelmäßig. Alle diese letzteren Fälle waren debil und hatten mit die höchsten LBr., die zu verzeichnen waren. Auch bei 2 Turmschädeln konnten typische Drucksteigerungen beobachtet werden.

Während die **Prognose** der hydrocephalischen Kinder in den ersten Lebensjahren, nach einem der Kinderklinik entnommenen Material, von *Pakuscher* sehr ungünstig gestellt wird, da besonders in den ersten Lebensjahren sehr viele sterben, scheint uns aus unserem durchweg aus älteren Kindern bestehenden Material hervorzugehen, daß bei den Kindern, die die ersten Lebensjahre überleben, die Prognose quoad vitam besser ist, als allgemein angenommen wird. Von unseren Fällen sind nur 2 gestorben, und zwar nach dem Bericht der Eltern ganz plötzlich ohne lange Prodromalerscheinungen; es würde dies den Schilderungen der an Atemlähmung im akuten Anfall zugrunde gegangenen Patienten entsprechen.

Hinsichtlich des Intelligenzdefektes war bei einigen Patienten eine Besserung zu verzeichnen; eine Verschlechterung wurde nur manchmal durch akute Anfälle gesetzt. Andererseits fanden sich gerade unter den Hydrocephali viele über den Durchschnitt begabte Kinder.

Die größte Gefahr für den latenten Hydrocephalus stellen die durch Infektionen, Traumata usw. leicht provozierten Drucksteigerungen dar, bei denen zwar die Lumbalpunktion über den Höhepunkt der Erkrankung hinwegbringen kann, die aber trotzdem häufig dauernde Schädigungen, besonders des Sehnerven, hinterlassen können oder von weiteren, sich immer rascher wiederholenden Anfällen gefolgt sind.

Zusammenfassung.

1. Zum Zustandekommen eines manifesten Hydrocephalus sind zwei Faktoren erforderlich: eine Disposition, welche in einer angeborenen Liquorvermehrung besteht, die durch Lues oder andere, Entwicklungsstörungen hervorrufende Momente bedingt sein kann, und ein auslösender Faktor, der in mechanischen oder toxisch-infektiösen Schädigungen besteht.

2. Die Syphilis der Eltern ist wahrscheinlich häufiger die Ursache des Hydrocephalus, als sich nachweisen läßt. Der Hydrocephalus kann oft als einzige Folge der Syphilis vorhanden sein, ohne daß eigentliche Symptome der kongenitalen Syphilis aufzutreten brauchen. Er ist zumeist „nicht syphilitischer Natur, sondern syphilitischen Ursprungs“. Dementsprechend ist auch die

Wassermannsche Reaktion bei diesen Fällen gewöhnlich negativ und kein Kriterium für die Aetiologie.

3. Obwohl ein Trauma zuweilen einen Hydrocephalus manifest machen kann, ist der traumatische Hydrocephalus nicht so häufig, als allgemein angenommen wird. Vielmehr reagiert ein Hydrocephalus nur in seltenen Fällen auf ein Trauma mit einer Exazerbation; hierfür ist die Schwere des Traumas weniger maßgebend als der Grad des latenten Hydrocephalus. Der traumatische Hydrocephalus tritt erst nach einer gewissen Latenz, scharf getrennt von irgendwelchen Komotionerscheinungen, auf. Die Prognose des traumatischen Hydrocephalus ist im allgemeinen schlechter als die der durch andere Ursachen ausgelösten Formen.

4. Für die Hydrocephali leichteren und mittleren Grades, insbesondere für die latenten Hydrocephali, ist die Erhöhung des Längenbreitenindex charakteristischer als die Vergrößerung des Schädelumfangs. Die Bestimmung des ersteren ist ein brauchbares Hilfsmittel für die Diagnose des Hydrocephalus.

5. Der manifeste Hydrocephalus geht mit einem beschleunigten Wachstum des Schädels einher, das im wesentlichen zu einer Verbreiterung des Schädels führt; dagegen wächst der latente Hydrocephalus und der nichthydrocephalische, aber abnorm vergrößerte Schädel langsamer oder ebenso schnell wie der normale Schädel, und zwar in allen Verhältnissen gleichmäßig.

6. Die Reflexe sind beim Hydrocephalus im allgemeinen gesteigert; nur bei schwereren Formen, insbesondere während der akuten Drucksteigerungen, können sie aufgehoben sein, oder es können sich zentrale Steigerung und periphere Hemmung so kombinieren, daß ein gemischtes Reflexbild zustande kommt. Aufhebung der Reflexe ohne akute Drucksymptome schwerer Art bei Vorhandenseinluetischer Symptome ist im allgemeinen als Äußerung einer kongenitalen Syphilis aufzufassen. Sehr häufig findet sich *Babinskischer* Reflex ohne sonstige Pyramidensymptome.

7. Epilepsie und Intelligenzdefekte, die sich sehr häufig bei hydrocephalischen Kindern finden, sind im allgemeinen nicht als Folge, sondern als Begleitsymptome des Hydrocephalus aufzufassen und auf dieselben Ursachen zurückzuführen wie der letztere. Das gleiche gilt für die bei Hydrocephalus auffallend häufig (zu 17 pCt.) vorkommende Linkshändigkeit.

8. Die Prognose des Hydrocephalus im weitesten Sinne ist besser zu stellen, als nach Betrachtung der extremen Fälle im allgemeinen angenommen wird. Viele hydrocephalisch „disponierte“ Fälle können ganz ohne Beschwerden verlaufen, wenn nicht ein Trauma oder eine interkurrente Erkrankung zum Manifestwerden führt. Der akute Anfall hat die Tendenz zur spontanen Besserung, seine hauptsächlichsten Gefahren sind die Kompression der Optici und des Atemzentrums der Medulla oblongata.

Literatur-Verzeichnis.

Abercombie, Ueber die Krankheiten des Gehirns und Rückenmarks (übers. von de Blois). Bonn 1821. S. 85. — *D'Astros*, Les Hydrocéphalies.

Paris 1898. — Derselbe, L'hydrocéphalie hérédosyphilitique. Rev. mens. des mal. de l'enfance. T. 9. p. 480, 543. 1891. — *Axhausen*, Zur Kenntnis der Meningitis serosa acuta. Berl. klin. Woch. 1909. S. 244. — *Bärensprung*, Die hereditäre Syphilis. Berl. klin. Woch. 1864. — *Boas*, Die Wassermannsche Reaktion. 2. Aufl. Berlin 1914. S. 127. — *Bonhoeffer*, Der erworbene Hydrocephalus. Handb. d. Neurol. (v. *Lewandowski*). Bd. 3. S. 728. Berlin 1912. — *Bourneville et Noir*, De quelques formes de l'hydrocéphalie. Rech. clin. et thér. sur l'épilepsie etc. Compt. rend. p. l'année 1893. Paris 1894. — *Brasch*, Der akute Hydrocephalus, seine Ursachen und seine pathologische Anatomie vom gerichtsärztlichen Standpunkte. Vierteljahrsschr. f. gericht. Med. III. Folge. Bd. 16. S. 292. 1898. — *Claude*, Les variétés cliniques du syndrome d'hypertension intracranienne. Bull. Acad. de Méd. T. 70. No. 36. p. 476. 1913. — *Elsner*, Hydrocephalus und angeborene Syphilis. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. Bd. 43. S. 457. 1896. — *Finkelnburg*, Beitrag zur Symptomatologie und Diagnostik der Hirntumoren und des chronischen Hydrocephalus. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 21. S. 438. 1902. — *Fraser und Watson*, The role of syphilis in mental deficiency and epilepsy. Journ. of ment. Scienc. Oktober 1913. p. 640. — *Fournier*, Syphilis héréditaire tardive. 1886. — Derselbe, Syphilis et mariage. 1880. — *Galatti*, Klinischer Beitrag zum Hydrocephalus syphilitischen Ursprungs. Wien. klin. Woch. 1904. No. 25. — *Hadenfeldt*, Ueber die Häufigkeit des chronischen Hydrocephalus im Kindesalter. Inaug.-Dissert. Kiel 1898. — *Hilbert*, Ueber traumatische Meningitis tuberculosa. Berl. klin. Woch. 1891. S. 765. — *Hochsinger*, Studien über die hereditäre Syphilis. II. Leipzig-Wien 1904. — *v. Hofmann*, Lehrbuch der gerichtlichen Medizin. 9. Aufl. 1909. S. 341. — Derselbe, Ueber akute Meningitis in angeblichem Zusammenhange mit Mißhandlungen oder leichten Verletzungen. Wien. med. Woch. 1888. No. 6—9. — *Huguenin*, Der chronische Hydrocephalus. Handb. d. spez. Path. u. Ther. von *Ziemssen*. Suppl.-Bd. Leipzig 1878. — *Knöpfelmacher und Lehnendorff*, Hydrocephalus chronicus internus und Wassermannsche Reaktion. Med. Klinik. 1908. No. 49. S. 1863. — *Knöpfelmacher und Schwalbe*, Hydrocephalus und Lues. Ztschr. f. Kinderheilk. 1912. Bd. 3. S. 428. — *Oppenheim*, Geschwülste des Gehirns. Nothnagels Pathol. Bd. 9, 1. III. S. 206. — Derselbe, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Bd. 2. Berlin 1913. — *Oppenheim und Borchardt*, Zur Meningitis chronica serosa circumscripta (cystica) des Gehirns. Dtsch. med. Woch. 1910. No. 2. S. 57. — *Pakuscher*, Ueber das Schicksal der Wasserköpfe. Dissert. Berlin 1912. — *Plehn*, Beitrag zur Lehre vom chronischen Hydrocephalus. Inaug.-Dissert. Kiel 1887. — *Quinke*, Ueber Meningitis serosa. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 1897. Bd. 9. S. 149. — Derselbe, Ueber die Meningitis serosa. Volkmanns Sammlg. Neue Folge. 67. 1893. — *Redlich*, Epilepsie und Linkshändigkeit. Arch. f. Psych. Bd. 44. S. 59. 1908. — *Regnault*, Forme du crâne dans l'hydrocéphalie. Rev. mens. des mal. de l'enf. T. 12. p. 643. 1894. — *Sandoz*, Contribution à l'étude de l'hydrocéphalie interne dans la syphilis héréditaire. Rev. méd. de la Suisse romande. T. 6. p. 713. — *Schäfer*, Die Linkshänder in den Berliner Gemeindeschulen. Berl. klin. Woch. 1911. No. 7. S. 295. — *Schkarin und Michailoff*, Ueber Anwendung der Wassermannschen Reaktion bei Kindern. Verhandl. d. Ges. f. Kinderheilk. Königsberg 1910. — *Schmidt*, Zur genaueren Lokalisation der Kleinhirntumoren und ihrer Differentialdiagnose gegenüber akquiriertem chronischem Hydrocephalus internus. Wien. klin. Woch. 1898. S. 1170. — *Schubert*, Die Hirnerschütterung in gerichtlich-medizinischer Hinsicht. Med. Ztg. 25. Jahrg. 1856. S. 253. — *Seiffer*, Beiträge zur Frage der serösen Meningitis. Charité-Annalen. Bd. 24. S. 644. 1899. — *Stier*, Untersuchungen über Linkshändigkeit. Jena 1911. — *Wälter*, Beitrag zur Lehre vom Hydrocephalus. Dissert. Kiel 1888. — *Weber*, Ueber erworbenen Hydrocephalus. Arch. f. Psych. Bd. 41. S. 65. 1906. — *Ziehen*, Ueber Hydrocephalus. In *Bruns-Cramer-Ziehen*, Nervenkrankheiten im Kindesalter. Berlin 1912. S. 863 ff., 872 ff.

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität München.
[Direktor: Professor Dr. Borst.])

Beitrag zur pathologischen Histologie der unter dem Bilde der Landry'schen Paralyse verlaufenden Fälle von Poliomyelitis acuta anterior.

Von

ERNA LOEWY, geb. HATTENDORF
in München.

Die unter dem Namen „spinale Kinderlähmung“ oder „akute Poliomyelitis“ bekannte Krankheit, die jetzt nach dem Vorschlag von *Wickman* als *Heine-Medinsche* Krankheit bezeichnet wird, bildet seit vielen Jahren, besonders seitdem man nachgewiesen hat, daß sie epidemisch auftritt, den Gegenstand eifriger Studien. Untersuchungen, die in neuester Zeit von *Flexner* und *Noguchi*¹⁾ veröffentlicht worden sind, haben ergeben, daß der Krankheitserreger ein kleiner, auf Affen übertragbarer Mikroorganismus ist, der im Zentralnervensystem, speziell im Rückenmark, vorkommt. Daß die Krankheit infektiöser Natur ist, kann jetzt als erwiesen gelten, da man große Epidemien, so z. B. eine mit 1025 Fällen im Jahre 1905 in Schweden, beobachtet hat. Auch die Uebertragung auf Affen ist schon früher mit Erfolg ausgeführt worden, zuerst von *Landsteiner* und *Popper*²⁾ im Jahre 1909.

Beschrieben soll die spinale Kinderlähmung zuerst von *Underwood* am Ende des 18. Jahrhunderts sein. Die erste gute klinische Schilderung hat im Jahre 1840 *Heine*³⁾ gegeben, dann brachte etwas wesentlich Neues erst *Medin*⁴⁾, der im Jahre 1887 seine Beobachtungen über die Epidemie in Stockholm veröffentlichte. Umfassende klinische Beschreibungen gaben ferner im Jahre 1907 *Wickman*⁵⁾, *Leegard*⁶⁾ 1909 über die norwegische Epidemie, *Zappert*⁷⁾ 1909 über eine österreichische und *Ed. Müller*⁸⁾ über eine Epidemie in Hessen-Nassau. Im Jahre 1910 ist auch in einer ein-

¹⁾ *Flexner* und *Noguchi*, Kultivierung des Mikroorganismus der Poliomyelitis epidemica. Berlin. klin. Woch. 1913. No. 37.

²⁾ *Landsteiner* und *Popper*, Zeitschr. f. Immunitätsforschung und experimentelle Therapie. 1909.

³⁾ *Heine, J. v.*, Beobachtungen über Lähmungszustände der unteren Extremitäten. Stuttgart 1840. 2. Aufl. 1860.

⁴⁾ *Medin*, Verhandlungen des X. internationalen Kongresses, Berlin. 1887.

⁵⁾ *Wickman*, Beiträge zur Kenntnis der *Heine-Medinschen* Krankheit. Berlin. 1905.

⁶⁾ *Leegard*, Vidensk.-Selsk. Skr. Christiania. 1909.

⁷⁾ *Zappert*, Jahrbuch für Kinderheilk. 1910.

⁸⁾ *Müller, Ed.*, Die spinale Kinderlähmung. Berlin. 1910.

gehenden Arbeit die epidemische Ausbreitung der Erkrankung in New York vom Jahre 1907 beschrieben worden.

Die ersten *pathologisch-anatomischen* Studien über die akute Poliomyelitis veröffentlichten *Cornil*⁹⁾ im Jahre 1863 und *Laborde*¹⁰⁾ im Jahre 1864. Sie fanden die vorderen Wurzeln und Seitenstränge des Rückenmarks atrophisch und in der grauen Substanz zahlreiche *Corpora amylacea*. *Cornil* fand auch eine atrophische Ganglienzelle, welcher Befund aber nicht weiter beachtet wurde. Der nächste Untersucher, *Prevost*¹¹⁾ beschreibt im Jahre 1865 eine Atrophie der grauen Vorderhörner und der korrespondierenden weißen Stränge. 1870 untersuchten *Charcot* und *Joffroy*¹²⁾ einen Fall, der seit 37 Jahren Krankheitserscheinungen gezeigt hatte. Sie fanden eine evidente Atrophie der grauen Vorderhörner und eine beträchtliche Verkleinerung resp. völliges Verschwinden der motorischen Ganglienzellen. Daneben Verdickung der Neuroglia-balken in den Vorder- und Seitensträngen mit Atrophie der korrespondierenden vorderen Spinalwurzeln. Nach ihrer Meinung waren diese Befunde „offenbar nur die Residuen eines Prozesses, der sich vor langer Zeit abgespielt hatte. Man könnte an eine frühere Erweichung oder Hämorrhagie denken, allein nichts dergleichen hatte sich ereignet.“ Aus diesem Befund ziehen die beiden Autoren die Schlußfolgerung, daß der Krankheitsprozeß zuerst die motorischen Nervenzellen ergriffen habe; diese seien der primäre Sitz der Krankheit gewesen, und die übrigen nicht beträchtlichen Veränderungen seien nur sekundär.

Einen wesentlich anderen Befund und damit auch die entgegengesetzte Schlußfolgerung in bezug auf den Ausgangspunkt der Erkrankung finden wir in der Beschreibung, die *Roger* und *Damaschino*¹³⁾ über 3 frische Fälle geben, die sie Gelegenheit hatten, 2 resp. 6 resp. 12 Monate nach Beginn zu untersuchen. Die Erkrankung des Rückenmarks war in allen 3 Fällen weitgehend übereinstimmend. Sie bestand in zirkumskripten kleinen Erweichungsherden, welche, in den Vorderhörnern gelegen, die Cervikal- und Lendenanschwellung ein- oder beiderseitig einnahmen. Diese Herde trugen deutlich das Gepräge einer entzündlichen Erweichung, enthielten zahlreiche Körnchenzellen, frei in der Substanz oder auf den erweiterten Gefäßen aufgelagert, zahlreiche Neurogliakerne, besonders an der Peripherie. Innerhalb des Erweichungsherdes waren die Ganglienzellen atrophisch oder ganz untergegangen, in der Mitte lag gewöhnlich ein größeres Gefäß. Hieran schloß sich eine Atrophie der entsprechenden vorderen Wurzelbündel, sowie

⁹⁾ *Cornil*, Paralyse infantile. Compt. rend. Soc. biol. à Paris. 1863.

¹⁰⁾ *Laborde*, de la paralysie de l'enfance. Paris 1864.

¹¹⁾ *Prevost*, Observation de la paralysie infantile; lésion des muscles et de la moelle. Compt. rend. Soc. biol. à Paris 1865.

¹²⁾ *Charcot* und *Joffroy*, Arch. de physiol. norm. et pathol. 1870.

¹³⁾ *Roger* und *Damaschino*, Recherches anatomo-pathologiques sur la paralysie spinale de l'enfance présentées à la société de biologie dans la séance du 7. octobre 1871 par M. Damaschino au nom de MM. Henri Roger et Damaschino. Gazette méd. de Paris. 1871, No. 41 und 51.

des korrespondierenden Vorder- und Seitenstranges. *Roger* und *Damaschino* sehen in diesen Befunden den Beweis, daß nicht die Atrophie der Zellen das Primäre sei, sondern daß der anatomische Prozeß eine akute Myelitis, vorzüglich der vorderen grauen Substanz sei. Einen vierten Fall mit demselben Befunde hat dann noch einmal *Damaschino* zusammen mit *Archambault*¹⁴⁾ im Jahre 1883 veröffentlicht: Am 26. Tage der Krankheit fand sich, neben ausgedehnten myelitischen Veränderungen in den Vordersträngen, eine herdweise intensive Kongestion der Vorderhörner, Atrophie der Ganglienzellen in ihnen und Degeneration der vorderen Wurzeln. Die Verfasser legen den Hauptnachdruck auf die nachgewiesenen Gefäßveränderungen.

Seitdem dann *Charcot*¹⁵⁾ im Jahre 1872 seine Auffassung von der Genese der Poliomyelitis noch einmal präzisiert hatte, findet man in der Literatur in fast allen nun folgenden Arbeiten immer die Diskussion über die Hypothese *Charcots* einerseits und *Roger-Damaschino-Archambaults* andererseits. *Charcots* Satz: „Il paraît évident que les cellules nerveuses motrices sont bien réellement le siège primitif du mal et secondairement seulement la névrologie et les diverses régions des cornes antérieures“ steht die Auffassung der „interstitiellen“ Genese diametral gegenüber, die *Siemerling*¹⁶⁾ später kurz und prägnant folgendermaßen formuliert hat: „In der Pathogenese der spinalen Kinderlähmung spielt die entzündliche Erkrankung des interstitiellen Gewebes im Anschluß an die Gefäßausbreitung, namentlich im Gebiet des Tractus arteriosus ant. spin. (Art. spin. ant.) die Hauptrolle. Eine primäre Erkrankung der Ganglienzellen im Sinne der *Charcotschen* Auffassung ist nicht anzunehmen.“

Ich erwähne aus der sehr zahlreichen Literatur noch einige Arbeiten, die diese Diskussion näher zu erläutern imstande sind. Die *Charcotsche* Auffassung scheint entschieden nicht so viel Anhänger gewonnen zu haben, wie die von *Roger* und *Damaschino*; besonders in neuester Zeit ist die erstere fast ganz verlassen worden. Für die „parenchymatöse“ Pathogenese treten ein, wenn ich nur die Namen zitieren darf (zu einer eingehenden Schilderung der einzelnen Ergebnisse ist hier nicht der Ort) u. a.: *Parrot* und *Joffroy*¹⁷⁾, *Hammond*¹⁸⁾, *Stadelmann*¹⁹⁾, *Rißler*²⁰⁾, v. *Kahlden*²¹⁾,

¹⁴⁾ *Archambault* und *Damaschino*, Revue mensuelle des maladies de l'enfance, février 1883. p. 63. Recherches cliniques et anatomo-pathol. sur un cas de paralysie spinale de l'enfance.

¹⁵⁾ *Charcot*, Leçons sur les maladies du système nerveux publiées par Bourneville 1872.

¹⁶⁾ *Siemerling*, Archiv für Psychiatrie. 1894.

¹⁷⁾ *Parrot* und *Joffroy*, Arch. de phys. norm. et pathol. Tome III. 1870.

¹⁸⁾ *Hammond*, A Treat. on the diseases of the nerv. syst. 1876.

¹⁹⁾ *Stadelmann*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1883. Bd. 33.

²⁰⁾ *Rißler*, Nord. med. Ark. 1888. Ref. in v. *Kahlden* (s. 19).

²¹⁾ v. *Kahlden*, Zieglers Beiträge. 13. Bd. S. 113 ff.

*Leegard*²²⁾, *Möbius*²³⁾, *Mönckeberg*²⁴⁾, *Lövegren*²⁵⁾ u. a. m. In neuester Zeit (1909) ist in einer Arbeit aus der *Heubnerschen Klinik* von *Savini-Castano* und *Savini*²⁶⁾ die Frage noch einmal zugunsten *Charcots* beantwortet worden. In ausgedehnten Untersuchungen kamen die beiden Autoren zu der Ueberzeugung, daß in ihrem Falle (31 Tage nach Beginn der Erkrankung untersucht), mit großer Wahrscheinlichkeit die Ganglienzellen zuerst zugrunde gegangen waren, und daß die vorhandenen Gefäßveränderungen zwar von demselben Gift verursacht sein können, aber nur sekundär und allmählich. Denn es findet sich eine schwere Alteration der Ganglienzellen und erst eine beginnende Erkrankung der Gefäße. Der Meinung *Charcots*, daß die Ganglienzellen gruppenweise erkranken, können Verff. jedoch nicht beitreten, denn sie fanden in jeder Gruppe nebeneinander normale und veränderte Zellen. Sie konstatierten einen so ausgeprägten Mangel an Parallelismus zwischen den Gefäß- und Ganglienzellveränderungen (die ersteren sind in bezug auf die letzteren so minderwertig), daß nach ihrer Ueberzeugung von einer interstitiellen Ursache der Krankheit gar nicht die Rede sein kann. „Der betreffende Fall unterscheidet sich aber sowohl in seinem klinischen wie pathologisch-anatomischen Verhalten so stark von allen anderen bisher bekannten, daß ich der Meinung bin, daß er nicht hierher gehört.“ (*Wickman*.)

Wenden wir uns nun zu den Gegnern der zuletzt vorgetragenen Anschauung, den Anhängern *Roger-Damaschino's*. Ich muß mich darauf beschränken, auch hier bei der Fülle der Literatur, die vorhanden ist, die einzelnen Arbeiten in chronologischer Reihenfolge nur zu erwähnen, auf die neuesten Arbeiten, besonders die von *Ivar Wickman* aus Stockholm gehe ich dann am Schluß dieser Zusammenstellung noch etwas näher ein.

Ich nenne nur folgende: *Roth*²⁷⁾, *Fr. Schultze*²⁸⁾, *Eisenlohr*²⁹⁾, *Pierre Marie*³⁰⁾, *Dauber*³¹⁾, *Goldscheider*³²⁾, *Siemerling*, den ich oben¹⁶⁾ schon zitierte, *Redlich*³³⁾, *Babes* und *Vernali*³⁴⁾, *Bickel*³⁵⁾, *Bülow*

²²⁾ *Leegard*, Christiania. 1889.

²³⁾ *Möbius*, Schmidts Jahrbücher. 1884. S. 135 ff.

²⁴⁾ *Mönckeberg*, Münch. med. Woch. 1903. S. 1958.

²⁵⁾ *Lövegren*, Jahrb. f. Kinderheilk. 1904.

²⁶⁾ *Savini-Castano* und *Castano*, Zur Kenntnis der pathologischen Anatomie und der Pathogenese eines unter dem Bilde der aufsteigenden *Landryschen Paralyse* verlaufenden Falles von *Poliomyelitis acuta* beim Kinde. Archiv f. Psych. 1909. S. 644 ff.

²⁷⁾ *Roth*, Virchows Archiv. Bd. 58. S. 263 ff. 1873.

²⁸⁾ *Fr. Schultze*, Virchows Archiv, Bd. 73. S. 443 ff. 1880.

²⁹⁾ *Eisenlohr*, Dtsch. Arch. f. klin. Medizin. Bd. 26. S. 557. 1880.

³⁰⁾ *Pierre Marie*, Leçons sur les maladies de la moelle. Paris. 1892.

³¹⁾ *Dauber*, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 4. S. 200 ff. 1893.

³²⁾ *Goldscheider*, Ztschr. f. klin. Medizin. Bd. 23. 1893.

³³⁾ *Redlich*, Wien. klin. Woch. 1894.

³⁴⁾ *Babes* und *Vernali*, Arch. des Sciences médicales. 1896.

³⁵⁾ *Bickel*, Dissertation, Bonn. 1898.

*Hansen und Harbitz*³⁶⁾, *Matthes*³⁷⁾, *Praetorius*³⁸⁾, *Oppenheim*³⁹⁾ und *Wickman*⁴⁰⁾.

Es bleibt jetzt noch übrig, diejenigen Autoren anzuführen, die sozusagen einen vermittelnden Standpunkt in der Frage der Pathogenese der Poliomyelitis einnehmen, dies sind u. a. *v. Leyden*⁴¹⁾, *Kawka*⁴²⁾, *Schwalbe*⁴³⁾, *Schmaus*⁴⁴⁾, *Neurath*⁴⁵⁾ und *Medea*⁴⁶⁾.

Ich will hier vor allem die Ergebnisse kurz registrieren, die *Wickman* (s. 40) in seinen „weiteren Studien zur Poliomyelitis acuta“ veröffentlicht hat. Denn die beiden Fälle, die ich nachher beschreiben werde, stimmen in ihrem klinischen Verlaufe einigermaßen überein mit den von *Wickman* beschriebenen 7 Fällen. Diese 7 Fälle waren alle im allerersten Stadium der Krankheit gestorben, die Krankheit war unter dem Bilde der *Landry'schen Paralyse* verlaufen. Die mikroskopische Untersuchung ergab, daß die Neuronophagen eine große Rolle beim Untergang der Ganglienzellen spielen. Die sämtlichen Veränderungen haben einen vaskulären Charakter, und die Gefäßveränderungen herrschen bei den interstitiellen Alterationen vor. Die dabei vorhandenen Rundzellen sind Lymphozyten. Aber neben den eigentlichen Lymphozyten kommen noch andere Zellen vor, Polyblasten, die einen chromatinärmeren Kern als jene haben, der in seiner Form stark wechselt, aber immer die helle Färbung mit den dunkler tingierten Körnchen und dem Netzwerk behält. Die meisten Polyblasten haben ein reichlicheres Protoplasma, das oft mehr an einer Seite angesammelt ist. Sie sind ebenfalls basophil. Beide Formen, gewöhnliche Lymphozyten und Polyblasten, kommen nebeneinander in den Infiltraten der Pia, an den Gefäßscheiden der peripherischen und zentralen Gefäße vor. Die Polyblasten spielen die eigentliche Rolle der „Neuronophagen“ und lassen in ihrem angeschwollenen Protoplasma mit geeigneten Färbemethoden Zerfallsprodukte der Ganglienzellen und andere Zelleinschlüsse erkennen. Sie haben nichts zu tun mit Leukozyten. Die Poliomyelitis ist also nach *Wickman* eine nichteitrigte Entzündung lymphozytären Charakters.

³⁶⁾ *Bülow-Hansen und Francis Harbitz*, Zieglers Beiträge. Bd. 25. S. 517 ff., 1899.

³⁷⁾ *Matthes*, Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 13. S. 331. 1898.

³⁸⁾ *Praetorius*, Jahrb. f. Kinderheilk. S. 175. 1903.

³⁹⁾ *Oppenheim*, Lehrbuch d. Nervenkrankh. 1908.

⁴⁰⁾ *Wickman*, Studien über Poliomyelitis. 1905.

Derselbe, Die akute Poliomyelitis. Berlin 1911.

Derselbe, Weitere Studien zur P. a. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 1910.

⁴¹⁾ *v. Leyden*, Arch. f. Psych. Bd. XI. 1876.

⁴²⁾ *Kawka*, Dissertation. 1889.

⁴³⁾ *Schwalbe*, Zieglers Beiträge. Bd. 32. S. 485.

⁴⁴⁾ *Schmaus*, Pathologische Anatomie des Rückenmarks. S. 292. 1901.

⁴⁵⁾ *Neurath*, Arbeiten aus dem Neurologischen Institute der Wiener Universität. 1905.

⁴⁶⁾ *Medea*, Monatsschrift f. Psych. u. Neurol. Bd. 23.

Eigene Untersuchungen.

Die folgenden 2 Fälle kamen im hiesigen pathologischen Institut zur Sektion. Ich war in der Lage, die histologische Untersuchung der Fälle vorzunehmen und lasse zunächst die Krankengeschichten folgen:

Fall 1. Krankengeschichte: Pat., 20 jähriger Mann. erkrankte akut mit Schüttelfrost, Temperatur 39,5, Halsschmerzen und einer diffusen Rötung des ganzen Rachens. Die Tonsillen geschwollen, gerötet. In den nächstfolgenden Tagen stellten sich mehrere kleine eitrige Beläge in den Krypten der Tonsillen ein. Die Temperatur hielt sich am 2. und 3. Krankheitstage auf 39. Schon am ersten Tage hatten sich Kreuzschmerzen geltend gemacht. Am 3. Krankheitstage fiel die Temperatur nach dem Gebrauch eines Fiebermittels unter starkem Schweiß ab. Von da ab Besserung des Befindens, die jedoch nur einige Tage anhielt. Dann erneutes Krankheitsgefühl, schwere Rückenschmerzen und Kopfschmerzen, Angina follicularis. Am 7. Tage seit Beginn der Erkrankung Schmerzen in beiden Füßen, Temperatur 38,6. Starke Kopfschmerzen. Beugung des rechten Fußes im Knie erschwert. Am Abend war bereits Parese des ganzen rechten Beines vorhanden; die Kniephänomene, die am Morgen noch auszulösen gewesen waren, waren abends erloschen. Auch im linken Bein machten sich Bewegungsstörungen geltend. Lagegefühl erhalten. Erschwerung der Blasenentleerung, die die Einführung des Katheters notwendig machte. Zwei Tage später stellte sich Erbrechen und belegte Zunge ein. Ferner wurde über Schwäche in den Armen geklagt, und das Aufsitzen gelang nur unsicher. Klage über Ameisenlaufen in den Füßen und Krämpfe in den Zehen, leichte Erschwerung des Schluckens. Temperatur 37,6. Urin frei von Eiweiß und Zucker. In der Nacht traten ernstere Atembeschwerden auf, welche künstliche Atmung, Sauerstoffzufuhr und Faradisation des Phrenicus nötig machten. Am nächsten Tage war die Lähmung der Beine vollständig, alle Reflexe erloschen. Absolute Blasenlähmung, welche wiederholtes Katheterisieren notwendig machte. Sensibilitätsstörung an den Beinen. Hochgradige Parese der Arme, Schluckstörungen und steigende Atembeschwerden, die sich sowohl am Zwerchfelle, wie auch an der Rippenhebung geltend machten. Von nun an beherrschte die Atemlähmung das ganze Bild und machte dauernd künstliche Atmung notwendig. Temperaturen zwischen 37,6 und 38,5. Angina verschwunden. Das psychische Verhalten blieb bis zum Schluß vollständig klar, schließlich war die Lähmung der Arme gleichfalls vollständig. Der Tod erfolgte trotz künstlicher Atmung am 10. Krankheitstage unter den Erscheinungen der Asphyxie unter plötzlichem Ansteigen der Pulsfrequenz, die sich bis 2 Stunden vor dem Tode auf einer Höhe von 80 bis 90 gehalten hatte.

Sektionsprotokoll (Prof. Borst). Keine Totenstarre. Totenflecke am Rücken. Ausgedehnte grünliche Verfärbung der Bauchhaut. Keine Oedeme. Brusthöhlen beide leer. Rippenfell und Lungenfell beiderseits glatt und glänzend. Die Lungen sind nirgends verwachsen. Beide Lungen sind in allen Teilen lufthaltig bis in die Spitzen hinein. Keine Narben in den Spitzen. Das Lungenfell sehr saftreich, besonders die Unterlappen sehr stark wässrig angeschoppt. Die Farbe der Unterlappen dunkelblaurot. Keine Herderkrankungen. Bronchien mit schaumig wässrigem Inhalt. Bronchialdrüsen klein, weich, schiefrig grau. Die Halsorgane werden mit Rücksicht auf die Konservierung der Leiche nicht seziert. In der Bauchhöhle keine Flüssigkeitsansammlung. Das Bauchfell überall glatt und glänzend, nur in der Gegend des Blinddarms und des aufsteigenden Teils des Dickdarms Verwachsungen mit der seitlichen Bauchwand. Der Wurmfortsatz fehlt. Dünndarmschlingen stark durch Gas aufgebläht. Die gesamte Darmschleimhaut ohne irgendeinen nennenswerten Defekt.

Herzbeutel leer. Seine beiden Blätter überall glatt und glänzend. Keine punktförmigen Blutungen im visceralen Blatt. Das Herz sehr schlaff. Seine Höhlen weit. Beide Kammern mit stark abgeplatteten Papillar-

muskeln und Trabekeln. Alle Herzklappen intakt. Die Gefäße des Herzens zart, ohne jede Veränderung. Das Herzfleisch sehr mürb und von fahl graugelber Farbe. Keine älteren Herzerkrankungen, Schwielen oder dergleichen im Herzmuskel.

Im *Magen* wenig weinrötliche Flüssigkeit. Die Schleimhaut des Magenfundus bereits in postmortalen Zersetzung begriffen. Kleine Blutungen in der Schleimhaut des Magenfundus.

Zwölffingerdarm ohne Besonderheiten. *Gallengänge* sämtlich normal durchgängig. Keine Steine, keine Narben, auch nichts von frischen, entzündlichen, katarrhalischen Veränderungen. In der *Gallenblase* reichlich dünnflüssige Galle, die sich leicht in den Darm ausdrücken läßt. *Leber* nicht vergrößert, nicht verwachsen, von normaler Gestaltung, mit glänzender Kapsel, glatter Oberfläche. Das Lebergewebe weich, aufgelockert. Aus den Lebervenen entleert sich mit Gasblasen durchmisches schaumiges Blut. *Milz* ein wenig vergrößert, nicht verwachsen, Kapsel glänzend, ein wenig gerunzelt. Milzgewebe sehr weich, dunkelrot.

Beide *Nieren* von entsprechender Größe und Form. Kapsel leicht abziehbar. Oberfläche glatt, Farbe dunkelrot. Nierengewebe schon postmortal aufgelockert. *Nebennieren* in postmortalen Erweichung begriffen. *Bauchspeicheldrüse* von normaler Beschaffenheit. *Beckenorgane* nicht seziiert. Vom *Rückenmark* wurde nur die untere Hälfte seziiert, etwa von der Höhe des mittleren Brustmarks an. Rückenmarkssubstanz sehr stark aufgelockert besonders die weiße Substanz. Die graue Substanz deutlich von der weißen unterscheidbar, sehr blutreich. An der Grenze zwischen Brust- und Lendenmark hat die Erweichung der Rückenmarksmasse zu einer vollkommenen Auflösung der Grenze zwischen grauer und weißer Substanz geführt. An den Rückenmarkshäuten findet sich nichts Bemerkenswertes.

Anatomische Diagnose: Akute Herzmuskelentartung mit Herzdilatation. Oedem und Hypostase der Lungen. Akute Milzschwellung. Myelitis (?).

Mikroskopische Untersuchung.

1. Schnitte aus dem Brustmark: An den aus- und eintretenden Nervenwurzeln läßt sich da und dort eine geringe Infiltration der bindegewebigen Nervenscheiden mit Rundzellen von vorwiegend lymphozytären Charakter feststellen. Besonders zeigt auch die Umgebung der die Nerven versorgenden Gefäße eine derartige Infiltration. Auch an den weichen Hüllen des Rückenmarkszyinders lassen sich, aber ebenfalls nur in geringem Umfange, solche Zellinfiltrate, besonders im Bereich des Durchtritts der Nervenwurzeln, feststellen. Teilweise finden sich die Lymphgefäße der weichen Rückenmarkshaut reichlich mit Lymphozyten gefüllt. An den Nervenfasern in den Nervenwurzeln selbst erkennt man mannigfache Quellungszustände, die aber wohl größtenteils auf postmortale Veränderungen zurückzuführen sind. Die Rückenmarksmasse selbst läßt im Bereich der weichen Substanz eine Erfüllung der Gefäßscheiden mit Lymphozyten erkennen. Die Gefäße sind dabei erweitert und stark mit Blut gefüllt; stellenweise, aber nur in beschränktem Umfange, geht diese Lymphozyteninfiltration über das Gebiet der Gefäße hinaus und in die angrenzende Rückenmarkssubstanz hinein. Die Hauptveränderungen betreffen die graue Substanz des Rückenmarks. Hier ist eine enorme, stellenweise bis zur Blutung gesteigerte Hyperämie nachweisbar, und es findet sich in der nächsten Umgebung der strotzend gefüllten Gefäße, dann aber auch in dem Gewebe zwischen den einzelnen

Gefäßen eine dichte Durchsetzung mit Rundzellen, teils vom Charakter der polymorphkernigen Leukozyten, teilweise auch der Lymphozyten. Durch die ganze graue Substanz hindurch findet sich diese Infiltration, die am geringsten noch in den Hinterhörnern ausgesprochen ist. Die graue Substanz scheint vielfach etwas aufgelockert, die Ganglienzellen in den Vorderhörnern, Seitenhörnern und auch in den *Clarkeschen* Säulen befinden sich in allen Stadien der Entartung und sind größtenteils völlig zugrunde gegangen.

2. Schnitte aus dem Lendenmark: Zeigen im wesentlichen dieselben Verhältnisse, so daß sich eine Wiederholung der Befunde erübrigt. Erwähnt mag sein, daß auch auf diesen Querschnitten die offenbar vorhandene schwere Entzündung der grauen Substanz ganz vorwiegend auf diese selbst beschränkt ist und nur an der Grenze der grauen gegen die weiße Substanz ein wenig auf die letztere übergreift. Die weiße Substanz des Rückenmarks zeigt besonders auf Schnitten vom Lendenmark eine stärkere Auflockerung und Quellung der nervösen Masse, jedoch ist auch hier diese Veränderung in Rücksicht auf die postmortale Auflösung mit Vorsicht zu beurteilen.

3. Schnitte, die mit der Weigertschen Markscheidenfärbung behandelt worden sind, lassen denn auch den Zerfall der Nervenfasern ganz vorwiegend in der grauen Substanz erkennen. Der Zerfall ist hier ganz enorm, so daß man eigentlich nur wenig ganz gesunde Nervenfasern mehr antrifft. Die meisten Nervenfasern färben sich noch schwach oder gar nicht mehr, sind vielmehr varikös aufgetrieben oder in Bruchstücke zerfallen. In der weißen Substanz sieht man vielfach Quellungszustände und schlechte Färbbarkeit an den Markmänteln der Nervenfasern, aber keinen ausgedehnten Zerfall derselben. Dasselbe gilt für die vorderen und hinteren Nervenwurzeln.

Alles in allem liegt also eine schwere diffuse Entzündung der grauen Substanz des Rückenmarks vor, welche, dem ganzen Befund nach, sich noch in sehr frischem Stadium befindet. Die weiße Substanz ist nur in sehr geringem Maße und nur sekundär affiziert, ebenso die vom Rückenmarkszyylinder aus- und in ihn eintretenden Nervenwurzeln.

Fall 2. Krankengeschichte: 4½ Jahre altes Mädchen. Frühere Krankheiten Masern, Keuchhusten, Schaffblattern. In der Familie Alkoholismus, Vater an chronischem Nierenleiden gestorben, eine jüngere Schwester ganz klein gestorben. Das Kind erkrankte ganz plötzlich am 8. IX. mit Fieber, Mattigkeit und Brechreiz, nachdem es in den vorhergehenden Nächten bereits unruhig gewesen war. Bei der Aufnahme in die Klinik am 15. IX. kann es die Beine gar nicht, den linken Arm nur mit Unterstützung des rechten bewegen. Kopfschmerzen, lebhafte Schmerzen beim Versuch, den Kopf nach vorn zu bewegen. Kein Fieber. Pupillen reagieren prompt. Die Plantar-, Achilles-, Patellar- und Bauchdeckenreflexe fehlen beiderseits; pathologische Reflexe nicht vorhanden. Die beiden unteren Extremitäten total schlaff gelähmt. Beugung und Streckung im Hüft-, Knie- und Fußgelenk ist aktiv völlig unmöglich. Passiv sind alle Bewegungen mit Leichtigkeit infolge eines hypotonischen Zustandes der Muskulatur auszuführen.

Linker Arm fällt beim Erheben schlaff herab, jedoch werden leichte Bewegungen im Handgelenk und in den Fingergelenken ausgeführt. Am rechten sind alle Bewegungen ausführbar, haben aber einen leicht paretischen Charakter. Stehen und Gehen völlig unmöglich. Kann nicht spontan sitzen und sich nicht aufrichten. Richtet man sie auf, so fällt der Kopf schlaff zurück. Bewegungen des Kopfes nach der Seite und nach vorn werden aktiv vom Kinde stark gehemmt. Es besteht Inkontinenz der Blase und des Mastdarms. Kein Harnträufeln, in ca. $\frac{1}{2}$ stündigen Intervallen werden größere Harnportionen in das Bett entleert. Herz und Lungen ohne Befund. Milz nicht palpabel, ziemlich derber Lebertrand fühlbar. Am übrigen Körper kein Befund. Das *Lumbalpunktat* entleert sich vollkommen klar, der Druck konnte wegen Unruhe des Kindes nicht gemessen werden. Kochprobe: Etwas trüber als normal, Zucker reichlich, 17,5 Zellen im cbmm (rote Blutkörperchen?). Zellformen zum größten Teil polynukleäre und polymorph-kernige Formen.

Innerhalb der nächsten Wochen gehen die Lähmungen mehr und mehr zurück; am 17. X. wird das linke Bein in den Grundgelenken ausgiebig bewegt, der linke Arm kann im Ellbogen gehoben werden, jedoch nicht völlig im Schultergelenk. Pat. sitzt mit Unterstützung auf und kann allein essen. Blasen- und Mastdarmfunktion wieder vollständig hergestellt. Bauch dauernd schlaff und trotz häufiger Einläufe oft Kotballen zu fühlen. Seit Tagen besteht leichter Husten, aber eine kräftige Expektorationsaktion ist infolge der Schwäche der Atemmuskulatur nicht möglich. Am 23. X. als kleine Komplikation ein typisches Panaritium am Mittelfinger der rechten Hand, das eine Inzision nötig macht, aber nach 3 Tagen bereits geheilt ist. Am 28. X. fällt bei der Visite auf, daß das Kind sehr matt und schlecht aussieht. Temperatur 39,9. Pulsfrequenz 140. Ueber der ganzen linken Lunge verkürzter und tympanischer Schall, Atemgeräusch über den gedämpften Partien kaum hörbar, hie und da Rasseln. Sehr frequente Atmung, Nasenflügelatmen, lockerer Husten. Doch kann infolge der Lähmung der Atem- und Bauchmuskeln Sekret aus den Bronchien kaum herausbefördert werden. Am nächsten Tage keine Besserung, Lungenbefund unverändert, Cyanose, Dyspnoe, kraftloser Husten. Temperatur 40,5. Am 1. XI. hat die Lungen-dämpfung eher noch zugenommen, Husten sehr schwach. Ueber der rechten Lunge massenhaft Rasseln, diffus, keine ausgesprochene Dämpfung. Leber tief unter dem Rippenbogen zu fühlen. Temperatur 39,8. Am 3. XI. besteht schwere Cyanose bei leichenhafter Blässe. Kind wehrt sich gegen Sauerstoff-einatmung, ist sehr unruhig. Trotz Sauerstoff und Kampfer zunehmender Verfall, abends 7 Uhr 30 Min. Exitus letalis.

Sektionsprotokoll (Dr. Hueck): Leiche eines seinem Alter entsprechend entwickelten Mädchens von mittlerem Ernährungszustand. Beide Füße zeigen leichte Spitzfußstellung. Muskeln beider unteren Extremitäten ohne makroskopische Besonderheiten. Auch an den Hautdecken nichts Abnormes. Im Abdomen keine freie Flüssigkeit. Situs der Organe o. B. Zwerchfellstand rechts 3., links 4. Interkostalraum.

Respirationsorgane: *Rechte Lunge* allseitig frei, Pleurahöhle leer. Organ selbst stark gebläht, Pleura überall glatt, über dem Unterlappen Ekchymosen. Aus den kleinen Bronchien quillt Eiter, Schleimhaut dunkelrot, Lumen etwas weit. Große Gefäße glatt, Hilusdrüsen stark geschwollen, dunkelrot, ganz breiig weich. Auf dem Schnitt Ober- und Mittellappen und oberer Abschnitt des Unterlappens lufthaltig, ziemlich trocken, mäßig rot. Unterer Abschnitt des Unterlappens von luftleerer, etwas körniger Schnittfläche, von fleckiger, teils grauroter, teils mehr dunkelroter Farbe. *Linke Lunge* zeigt eine über und über mit abstreifbaren fibrinösen Beschlägen bedeckte Pleura, die Lunge ist groß und schwer, nur in der Spitze etwas lufthaltig. In den übrigen Abschnitten vollkommen luftleer. Schnittfläche ganz feinkörnig und bestehend aus einer Mischung von graugelben und mehr dunkelroten Streifen und Flecken. Lymphdrüsen, Bronchien und Gefäße wie rechts.

Halsorgane: Lymphatische Organe des Rachenringes sehr groß, aber ohne besondere Einlagerungen. Oesophagus glatt, blasse Schleimhaut.

Trachealschleimhaut etwas stärker gerötet. Schilddrüse o. B. Drüsen an der Trachea beiderseits etwas geschwellt, dunkelrot und feucht.

Herz von gewöhnlicher Größe, etwas schlaff. Rechter Vorhof und Ventrikel prall mit Speckhautgerinnseln gefüllt. Vorhöfe und Kammern weit. Muskulatur nicht verdickt, von trüber, grauroter Farbe, mit einigen deutlich hervortretenden gelblichen Streifen und Flecken. Klappenapparat vollständig intakt. Kranzgefäße, Aorta und ihre Aeste o. B.

Milz groß, weich, auf dem Schnitt blaß graurot, Pulpa nicht abstreifbar, nur Trabekel sichtbar, Follikel vollständig verdeckt.

Magen enthält ziemlich viel dünnbreiigen Inhalt, die glatte graurote Schleimhaut schleimbedeckt.

Larm, Dünndarmschleimhaut teilweise etwas hyperämisch, überall glatt. Im unteren Dünndarm die *Peyerschen* Haufen ziemlich groß, dunkelrot. Dickdarm weit, blaß, lymphatische Apparate nicht besonders deutlich.

Pankreas dunkelrot, mit deutlicher Läppchenzeichnung.

Mesenteriale Lymphdrüsen von gewöhnlicher Größe, mäßig rot.

Leber ziemlich groß, fest, auf dem Schnitt feucht. Parenchym dunkelgraurot, von ausgesprochen azinöser Zeichnung, die dunklen Zentren der Acini breit. Lymphdrüsen am Hilus groß, blaßgrau und derb. Pforte der Leber sonst ohne Befund.

Gallenblase enthält mäßige Mengen dunkelbraune, zähe Galle.

Nieren: Beide Nieren groß, von glatter Oberfläche, mit gefüllten Venensternen auf dem Schnitt. Parenchym dunkelgraurot, feucht, Zeichnung deutlich. Nierenbeckenschleimhaut glatt. Abführende Harnwege o. B.

Harnblase ziemlich eng, Schleimhaut glatt.

Urethra etwas hyperämisch.

Genitalien o. B.

Nebennieren: Beide von gewöhnlicher Größe. Rinde breit, von gelber Farbe, aber mit vielen grauen Flecken. Mark kräftig entwickelt.

Nerrensystern: Weiche und harte Schädeldecken o. B. Knöchernes Schädeldach ziemlich dünn. Längsblutleiter mit Speckhautgerinnseln gefüllt. Dura außen und innen glatt. Ventrikel nicht erweitert. Hirnsubstanz etwas feucht, sehr reich an Blutpunkten. Graue und weiße Substanz scharf geschieden. Auch die Zeichnung der übrigen Gehirnabschnitte scharf.

Dura spinalis von außen o. B. Ihre Ablösung von der weichen Rückenmarkshaut fällt in den oberen Abschnitten des Rückenmarks etwas schwer. Das Bindegewebe um die Rückenmarksgefäße herum von weißlicher Farbe, sieht aus, als ob es verdickt wäre. Auf Querschnitten durch das Rückenmark erweist sich dieses als ziemlich fest. Während in den oberen Abschnitten die Zeichnung nichts Ungewöhnliches aufweist, höchstens, daß die Vorderhörner etwas stärker eingesunken sind als gewöhnlich, sieht man im Bereich der Lendenanschwellung die Vorderhörner graurot und stark quellend.

Anatomische Diagnose: Poliomyelitis acuta, besonders im Lendenmark. Fibrinöse Pneumonie der ganzen Lunge.

Nebenbefunde: Fibrinöse Pneumonie in den unteren Abschnitten des rechten Unterlappens. Fibrinöse Pleuritis links. Akute Lymphadenitis der Bronchialdrüsen. Mäßig trübe Schwellung von Nieren, Herzfleisch und Leber. Geringe Stauungshyperämie in allen Organen.

Mikroskopische Untersuchung.

1. Schnitte durch das Halsmark zeigen starke Blutfüllung der Gefäße im epiduralen Fettgewebe. Das Gewebe der eigentlichen Dura mater ohne weitere Besonderheiten. Die Arachnoidea nicht verdickt, ohne Zeichen frischer oder älterer entzündlicher Prozesse. Die pialen Blutgefäße zeigen beträchtliche Hyperämie. Die Gefäße des Rückenmarksquerschnittes stark mit Blut gefüllt, die perivaskulären Lymphräume weit, in denselben sowie in der

Adventitia der Gefäße aus Lymphozyten bestehende Zellanhäufungen, besonders in der grauen Substanz. In der letzteren ist sonst kein von der Norm abweichender Befund zu erheben. Die Ganglienzellen zeigen gute Kernfärbung, die Tigroidschollen im Protoplasma der Zellen in reichlicher Menge vorhanden und deutlich tingiert.

Schnitte durch das Brustmark: Auch im Brustmark fanden sich an den Häuten des Rückenmarks keine pathologischen Veränderungen. Die weiße Substanz zeigt ebenfalls normales Verhalten. In der grauen Substanz war wieder eine starke Infiltration der äußeren Wandschichten der Gefäße sowie der perivaskulären Lymphräume deutlich. Außerdem fanden sich in den perivaskulären Lymphräumen größere Zellelemente mit rundlichem, polymorphem Protoplasmaleib, einkernig. In dem Zelleib war eine feinwabige Struktur sichtbar. Im *Marchi*-Präparate enthalten diese Zellen schwarzgefärbtes, körniges Material. Es handelt sich um typische Fettkörnchenzellen. Ganz vereinzelt fanden sich diese Zellen auch in der grauen Substanz ohne Beziehung zu den Gefäßen. An den großen Ganglienzellen in der grauen Substanz waren keine Zeichen einer Degeneration zu bemerken.

Schnitte durch das Lendenmark: Die Untersuchung der Schnitte durch das Lendenmark ergab einen hochgradig pathologischen Befund. Beide Vorderhörner erschienen aufgeheilt; der weitaus größte Teil der großen motorischen Ganglienzellen nicht mehr vorhanden, nur noch vereinzelt Exemplare der lateralen Gruppen waren zu beobachten. Diese zeigten Zeichen der Degeneration: teilweisen Schwund der Tigroidsubstanz und Abwanderung derselben nach der Peripherie des Protoplasmaleibes. Achsenzyylinder und Markscheiden vollständig zerfallen. Die Gliamaschen stark auseinandergedrängt, in denselben massenhaft typische Körnchenzellen. Die Gliakerne groß; dem Kern benachbart in einigen von homogenem Protoplasma umgeben kugelige hyaline Gebilde. Die Vorderhörner stark hyperämisch, in den perivaskulären Lymphräumen ebenfalls massenhaft Körnchenzellen, deren Protoplasmaleiber, wie *Marchi*- und *Weigert*-Präparate erkennen ließen, auf das dichteste mit Myelinkügelchen erfüllt waren. Die beschriebenen Veränderungen hörten an der Basis der Vorderhörner auf. Der Uebergang des ödematösen und mit Körnchenzellen durchsetzten Gewebes an der Basis der Vorderhörner in das normale Gewebe der Hinterhörner vollzog sich allmählich unter Abnahme des Oedems und dadurch bedingter engerer Fügung der Gliafibrillen. Die Seiten- und Vorderstränge im Bereich des Lendenmarks zeigten, abgesehen von einem geringen Oedem der an die graue Substanz angrenzenden Partien und einer geringen Durchsetzung dieser Partie mit Körnchenzellen, nichts Besonderes. Bilder von Neuronophagie haben wir nicht beobachten können. Auch fehlten alle Erscheinungen akuter und florider Degeneration im Bereich der erkrankten Vorderhörner. Die beschriebenen Veränderungen fanden sich auf Schnitten durch die Lendenanschwellung des oberen Lendenmarks.

Schnitte durch das untere Lendenmark ließen nur wenig von den beschriebenen Veränderungen in den zentralen Partien der Vorderhörner erkennen. Das wesentliche war hier ein Oedem der Substanz mit geringer Durchsetzung mit Körnchenzellen.

Zusammenfassung.

In den oben beschriebenen 2 Fällen handelt es sich also um Erkrankungsprozesse entzündlich degenerativer Natur, denen gemeinsam war das ausschließliche Befallensein der grauen Substanz und in diesen wieder der Vorderhörner. Der *Fall 1* zeigt die Erkrankungsprozesse im floriden Stadium, und es ergab die mikroskopische Untersuchung dieses Falles das anatomische Substrat für die akut in die Erscheinung getretenen, auf die Erkrankung des Rückenmarksquerschnittes hindeutenden klinischen Symptome. Der pathologisch-anatomische Befund war hier der einer stärksten Hyperämie der Gefäße des Rückenmarksquerschnittes, besonders der grauen Substanz mit dichter perivaskulärer aus Leukozyten und besonders Lymphozyten bestehender Infiltration. Daneben fanden sich degenerative Prozesse in verschieden hohem Grade der Ausbildung an dem Parenchym.

Die mikroskopische Untersuchung des 2. Falles ergab, daß der Erkrankungsprozeß in der grauen Substanz schon weitgehende Veränderungen gesetzt hatte. Hier fand sich ein fast vollständiger Schwund der großen motorischen Ganglienzellen sowie Schwund der Markscheiden und Achsenzyylinder. Das in den mikroskopischen Präparaten am reichlichsten zu beobachtende Element waren typische Körnchenzellen, also Zellen, wie wir sie bei degenerativen Prozessen im Zentralnervensystem konstant beobachten können. Neuronophagien haben wir nicht feststellen können. Als Grund hierfür nehmen wir an, daß der Prozeß von uns nicht mehr im Stadium der Acuität untersucht wurde; daß die Neuronophagie bereits vollendet und die Reste der zerfallenen Nervenzellen bereits vollständig phagozytiert waren. Der Grund, warum im 1. Falle nicht die Bilder der Neuronophagie beobachtet wurden, ist wohl darin zu suchen, daß der Tod eher eingetreten ist, ehe Neuronophagie zustande gekommen war.

Beide von uns untersuchten Fälle reden einer primären vaskulären Genese der Veränderungen des Rückenmarks das Wort: Daß also die Noxe im Blutweg in das Rückenmark hineingelangt und durch die Gefäßwand hindurchdiffundiert ist, zunächst also entzündliche Veränderungen am Blutgefäß-Bindegewebsapparat des Rückenmarks gesetzt hat und erst sekundär degenerativ auf das spezifische Parenchym eingewirkt hat. Besonders die starken Veränderungen am Blutgefäß-Bindegewebsapparat unseres 1. Falles, welche quantitativ die des Parenchyms übertrafen, scheinen unsere Ansicht in guter Weise zu stützen.

Der 1. Fall dürfte wegen seiner akut unter dem Bilde der Angina einsetzenden Beschwerden insofern allgemeineres Interesse

beanspruchen, als an ihm eben die entzündeten Gaumentonsillen mit äußerster Wahrscheinlichkeit als Eingangspforte der Noxe angesehen werden können. Ähnliche Beobachtungen liegen in der Literatur bereits des öfteren vor, von *Flexner* und *Lewis*⁴⁷⁾, *Römer* und *Joseph*⁴⁸⁾, *Landsteiner*, *Levaditi* und *Pastia*⁴⁹⁾ und anderen.

An dieser Stelle möchte ich Herrn Professor *Borst* für seine Anregung zu dieser Arbeit, Herrn Prosektor Professor *Schmincke* für seine gütige Unterstützung und Anleitung bei der Anfertigung und Durchsicht der mikroskopischen Präparate, ebenso Herrn Professor *von Müller* und Herrn Professor *von Pfandl* für die Ueberlassung der Krankengeschichten meinen aufrichtigen Dank aussprechen.

Buchanzeigen.

Jolly, Ph., *Kurzer Leitfaden der Psychiatrie für Studierende und Aerzte.* Bonn 1914.

Auf 230 kleinen Seiten werden die allgemeine Symptomatologie der Geisteskrankheiten und die klinische Psychiatrie behandelt, die Technik neurologischer Untersuchungen und die nosologische Bedeutung neurologischer Symptome erwähnt. Die Aetiologie der Psychosen wird in einem besonderen Kapitel besprochen. Die wichtigsten für den psychiatrischen Sachverständigen in Betracht kommenden Gesetzesparagraphen sind aufgeführt; ein kurzes Kapitel gibt eine Uebersicht über die historische Entwicklung der Psychiatrie.

Ob es als ein Vorteil im Interesse von Lernenden und Lehrenden anzusehen ist, daß ein so umfangreicher und schwieriger Stoff in der Form eines kurzen Leitfadens bearbeitet ist, und ob dieses überhaupt in einer den Bedürfnissen des Studierenden entsprechenden Weise möglich ist, mag dahingestellt bleiben, nur auf einige zur Kritik herausfordernde Einzelheiten soll hier eingegangen werden.

Der Studierende wird zu einer falschen Auffassung und Bewertung funktioneller Symptome verleitet werden, wenn ihm als Ursache von Blindheit und Gesichtsfeldeinengung die Hysterie ohne irgendwelche erläuternde Zusätze neben Opticusatrophie, Occipitalerkrankung und Stauungspapille genannt wird, oder wenn ihm das *Romberg'sche* Phänomen als Symptom von Tabes und Hirntumor genannt und im nächsten Satz hinzugefügt wird, daß es auch bei Neurasthenie und Hysterie in geringerem Maße auftritt.

In dem Abschnitt über *Dementia praecox* sind die affektiven Störungen zu wenig erläutert und ihre Bedeutung für das Krankheitsbild nicht genügend betont worden.

Seelert-Berlin.

Kaus, *Der Fall Gogol.* München. E. Reinhardt.

Eine Schrift des „Vereins für freie psychoanalytische Forschung“. Es muß bestritten werden, daß es dem Verfasser irgendwie gelungen ist, uns Persönlichkeit und Dichtung Gogols psychologisch zu schildern; der Psychiater findet so gut wie nichts, was einen Schluß auf das wirkliche Bild einer psychopathischen Persönlichkeit erlaubte, und die zum Schluß eingetretene Geisteskrankheit irgendwie zu schildern wird nicht einmal versucht.

Haenisch.

⁴⁷⁾ *Flexner* und *Lewis*, Epidemic Poliomyelitis in monkeys. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIV. No. 7. p. 535.

⁴⁸⁾ *Römer* und *Joseph*, Beiträge zur Prophylaxe der epidemischen Kinderlähmung. Münch. med. Woch. 1910. No. 18. S. 945.

⁴⁹⁾ *Landsteiner*, *Levaditi* und *Pastia*, Compt. rend. Acad. des Sciences. T. 152. No. 24. S. 1701.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenlinik der Kgl. Charité.
[Geheimrat *Bonhoeffer*.])

Schwere symmetrische Gangrän.

Von

Dr. H. SEELERT

Assistent der Klinik.

(Hierzu 2 Textabbildungen.)

Der jetzt 59 Jahre alte Portier Johann Kl. fiel am 18. I. 1912 beim Hinuntergehen einer Treppe. Am Abend dieses Tages bemerkte er eine Schwellung und unbedeutende Schmerzen im Skrotum. Zwei Tage danach kippte ihm beim Holzhauen der Holzklotz um, wobei der Stiel seiner Axt heftig gegen seinen Hoden schlug. Er hatte sogleich heftige Schmerzen, konnte aber zunächst noch seine Arbeit fortsetzen; am Abend des Tages war der rechte Hoden stark geschwollen.

Ueber den Verlauf des Leidens finden sich in den ärztlichen Berichten und Gutachten bei den Akten des anschließenden Unfallrentenverfahrens objektive Angaben. Als der Patient am 24. I. 1912 in ärztliche Behandlung kam, war der rechte Hoden stark geschwollen, doppelt so groß wie der linke. Am 16. II. entleerte sich bei Punktion des Hodens seröse Flüssigkeit, am folgenden Tage wurde die Radikaloperation der Hydrocele ausgeführt und am 15. III. 1912 wegen anschließender andauernder Eiterung der erkrankte Hoden operativ entfernt. Der Hoden war im Innern völlig vereitert. Ueber die Art der Infektion ist nichts bekannt. Die Operationswunde heilte nur sehr langsam und war Anfang Juli noch nicht völlig geschlossen. Von Mitte Februar bis Ende April bestand dauernd erhöhte Temperatur, zeitweise hohes Fieber.

Zur Zeit des eitrigen Prozesses im Hoden stellten sich schon im Februar multiple Furunkel der Haut ein u. a. auch auf der Stirn. Nachdem der Kranke kurze Zeit fieberfrei gewesen war, trat Anfang Mai 1912 Erysipel des Gesichts mit hohem Fieber auf, das drei Wochen bestand.

Während der Patient an Erysipel litt, bemerkte er unter seinen Fingernägeln schwarze Stellen von der Größe eines großen Stecknadelkopfes, unter jedem Fingernagel trat ein schwarzer Punkt auf, die Größe blieb zunächst unverändert, dabei hatte er zeitweise einen geringen ziehenden Schmerz unter den Fingernägeln. Etwa 14 Tage später, noch vor Abheilen des Erysipels, während er noch Fieber hatte, wurde die Haut auf der Volarseite der Finger beider Hände gelbbraun. Die Verfärbung begann an den Fingerspitzen und zog sich allmählich gleichmäßig fortschreitend innerhalb einer Woche herauf bis zu den Handgelenken. Gleichzeitig mit dieser Hautveränderung stellte sich auf der Volarseite aller Finger unangenehmes Kribbeln ein. Es trat in Anfällen von $\frac{1}{2}$ Stunde Dauer auf mit täglich 5 bis 6 Anfällen. Wenn es recht unangenehm wurde, hielt Patient seine Hände unter die Wasserleitung und rieb sie aneinander, danach soll es nachgelassen haben. Ob bei diesen sensiblen Anfällen eine weitere Veränderung der Hautfarbe auftrat, kann Patient nicht sagen. Bläßwerden der Haut hat er nie beobachtet.

Als die Gelbfärbung der Haut auf der Volarseite bis zu den Handgelenken fortgeschritten war, wurden die Fingerspitzen blau (10. IV.) und sehr bald tiefschwarz. Diese schwarze Verfärbung dehnte sich, jetzt volar und dorsal, wieder allmählich gleichmäßig fortschreitend, innerhalb von etwa 10 Tagen beiderseits bis über die Gegend der Handgelenke aus. Auf dem linken Handrücken bildete sich, bevor die Haut hier schwarz wurde, während die Finger schon schwarz waren, eine hohe Blase, die fast die ganze Fläche des Handrückens einnahm. Sie wurde vom Arzt inzidiert, es entleerte sich gelbliche, trübe Flüssigkeit. Sonst nirgends Blasenbildung, der rechte Unterarm war eine Zeit stark geschwollen.

Gleichzeitig mit dieser Schwarzfärbung der Finger traten sehr heftige Schmerzen auf. Sie waren dauernd vorhanden, ihre Intensität wechselte, zeitweise sehr heftige Exazerbationen.

Etwa 2 Wochen nach Beginn der Hautveränderung an den Händen stellten sich gleiche beiderseits an den Zehen ein. Auch diese wurden blau und dann schwarz; die Verfärbung blieb auf die Endglieder der Zehen beschränkt. Hier waren die Schmerzen noch heftiger als an den Händen, am stärksten waren sie an beiden großen Zehen.

An der rechten Hand entstanden eitrige fötide Wunden, die Haut platzte stellenweise spontan auf, an anderen Stellen wurde sie vom Arzt inzidiert. An der linken Hand trat nur trockene Mumifikation auf. Schließlich kam es zur Demarkation und spontanen Abstoßung der gangränösen Teile. Anfang Oktober 1912 wurde der linke Daumen abgestoßen, zwei Tage später der linke II. bis IV. Finger, 8 Tage später der V. Finger und am 2. XI. 1912 löste sich die rechte Hand in den Carpometakarpalgelenken ab. Januar 1913 stießen sich die Nägel der Zehen und die Endphalanx der linken II. Zehe ab, nur an beiden V. Zehen blieben die Nägel erhalten; im übrigen sind sie, soweit sie jetzt vorhanden sind, wieder gewachsen. Februar 1913 trat eines Tages plötzlich eine starke Blutung am Arm ein, sie wurde vom Arzt durch Kauterisation gestillt, war so stark, daß der Patient ohnmächtig wurde und in Lebensgefahr kam.

Während des Höhestadiums der Krankheit war Patient vom 10. VII. bis 7. VIII. 1912 im Berliner städtischen Krankenhaus am Urban. In dem vom Krankenhaus erstatteten Gutachten ist erwähnt, daß die Temperatur damals normal war, der Ernährungsstand war reduziert, die Haut blaß. Der Harn enthielt $\frac{1}{2}$ pro mille Eiweiß, keinen Zucker. Die Wassermannsche Reaktion des Blutes war stark positiv. Im Krankenhaus erhielt Patient 2 mal 0,3 Salvarsan und Jod. Am 25. IV. 1913 war die Wassermannsche Reaktion des Blutes schwach positiv. Zur Zeit der Entwicklung der Gangrän und auch noch lange Zeit nachher hatte der Kranke dauernd unter sehr starkem Durst zu leiden. Ob nach Abheilen des Erysipels und Rückbildung der Eiterherde auf der Haut noch Fieber bestand, ist nicht sicher festzustellen; zur Zeit des Erysipels traten Fieberdelirien auf, nachher noch hatte Patient ängstliche Träume.

Wie aus der Abbildung zu ersehen ist, fehlen von der linken Hand sämtliche Fingerphalangen, die Metakarpalknochen sind erhalten und im Gelenk beweglich. Rechts ist die Verstümmelung noch stärker, es fehlen hier auch die Metakarpalknochen. Die Handwurzelknochen sind, wie aus dem Röntgenbild zu erkennen ist, alle erhalten, aber trophisch verändert, sie haben nicht die normalen Konturen, sind geschrumpft. Das Radiokarpalgelenk ist anykylotisch. Die Haut bildet auf dem Dorsum der Handstümpfe eine flache, blaurot verfärbte Hautnarbe, sie ist glatt und glänzend, ohne Haare, an einzelnen Stellen sind Gefäßneubildungen oberflächlich in der Haut sichtbar. Die Endphalanx der beiden I. Zehen, der linken II. und III. Zehe fehlen, an der rechten II. Zehe fehlt nur der Nagel. Die Haut ist an den betreffenden Stellen vernarbt.

Auf der Stirn sind kleine oberflächliche Hautnarben; mehrere eingezogene Hautnarben von 3 bis 6 cm Durchmesser sind an den Beinen und auf dem unteren Rücken. Der rechte Hoden fehlt, die Operationswunde ist jetzt gut verheilt. Das rechte Ellenbogengelenk ist ein wenig verdickt; das Radiushumerusgelenk anykylotisch.

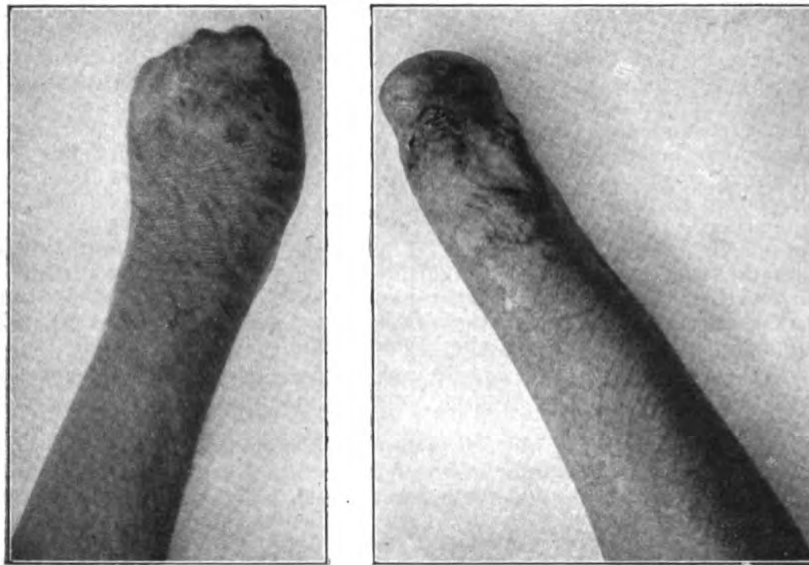


Fig. 1.

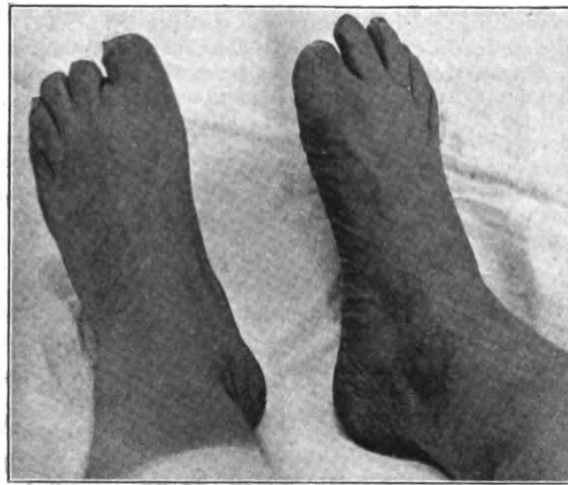


Fig. 2.

Was das Gefäßsystem anbetrifft, so ist bemerkenswert, daß das Herz normale Verhältnisse zeigt; der zweite Aortenton ist leicht akzentuiert. An den oberflächlichen Arterien ist eine Sklerose nicht zu fühlen, doch ist im Röntgenbilde eine Sklerose der linken Arteria tibialis posterior und dorsalis pedis und beiderseits an der Radialis zu erkennen (vom rechten Fuß ist eine Aufnahme nicht gemacht worden); die Arteriosklerose ist im Röntgenbild auch schon Sommer 1912 im Krankenhaus festgestellt worden. Die Deutlichkeit der Arteriosklerose im Röntgenbild nimmt peripherwärts zu, an der Radialis ist sie rechts deutlicher als links. Der Puls der Radialis ist beiderseits bis fast an das Ende der Handstümpfe zu fühlen, rechts ist er kleiner als links; auch an der Art. dorsalis pedis ist der Puls beiderseits

33*

gut zu fühlen; nicht zu fühlen ist er an der Art. tibialis post. in der Gegend des Malleolus; die Arterien sind im Röntgenbild sichtbar und geschlängelt. Qualität und Frequenz des Pulses zeigt sonst nichts Abnormes. Der Blutdruck (*Riva-Rocci*) wurde rechts auskultatorisch auf 100, palpatorisch maximal auf 100, minimal auf 80 mm Hg, links auskultatorisch auf 125, palpatorisch maximal auf 120, minimal auf 85 mm Hg bestimmt, zeigt also auch normale Verhältnisse mit geringer Seitendifferenz. Stauungssymptome bestehen nicht. Der rechte Unterarm wurde mehrmals wesentlich kühler gefunden als der linke, Farbdifferenzen kamen nicht zur Beobachtung. Oft hat Pat. auch jetzt noch, namentlich zur kalten Jahreszeit, unter unangenehmem Kältegefühl am rechten Unterarm zu leiden; nach Eintauchen der Arme in kaltes Wasser entstand, wie bei normalen Verhältnissen, eine Hyperämie der Haut mit scharfer Grenzlinie. Schmerzen traten nicht auf. Bei der durch Umschnüren des Oberarmes verursachten venösen Stauung stellte sich nach einiger Zeit taubes Gefühl im Unterarm, aber keine auffällige Erscheinung ein.

Der Harn ist frei von Eiweiß und Zucker. Die unteren Lungenränder verschieben sich bei der Atmung wenig, sonst zeigen Brust- und Bauchorgane nichts Abnormes.

Die Untersuchung des Nervensystems ergibt nichts, das auf einen pathologischen neurologischen Prozeß hinweist. Die Pupillen sind mittelweit, rechts = links, beide reagieren gut auf Licht und bei Konvergenz. Der Augenhintergrund ist normal; keine Störung der Augenbewegung, der Facialis- oder Zungeninnervation, keine Artikulationsstörung, auch an Extremitäten keine Motilitätsstörungen. Armreflexe, Bauchdeckenreflexe und Cremasterreflexe, Patellar-, Achilles- und Zehenreflexe sind normal. Auf den Hautnarben besteht eine Herabsetzung der Sensibilität für alle Qualitäten.

Blutuntersuchung nach *Wassermann* war am 27. II. 1914 negativ, auch die einige Tage später in der Hautklinik der Charité gemachte Untersuchung war negativ, ebenso Liquor serologisch negativ bei Auswertung bis 1,0. Im Liquor mittelstarke Lymphocytose und erhöhter Eiweißgehalt, Nonne Phase I deutliche Opaleszenz, Phase II leichte Trübung.

Nach dem Urteil der Hautklinik der Charité liegen klinische Zeichen für vorhandene oder überstandene Lues nicht vor. Der Ernährungszustand zeigt auch jetzt noch Zeichen von Reduktion; der Hämoglobingehalt beträgt nach *Tallquist* etwa 85 pCt.

Psychische Störungen bestehen nicht; auch Merkfähigkeit und Aufmerksamkeit sind gut. Der Patient spricht recht lebhaft, mitunter hastig.

Aus der Anamnese ist noch weiter zu bemerken, daß ein Sohn des Patienten im Alter von 31 Jahren in einer Anstalt an Paralyse gestorben ist, nach der Krankengeschichte hatte er sich 6 Jahre vorherluetisch infiziert. sonst ist die Familie in Aszendenz und Deszendenz gesund, 3 Kinder leben, 4 sind klein gestorben, Frau hatte eine ausgetragene Totgeburt.

Patient hat als Kind mehrmals schweren Gelenkrheumatismus durchgemacht, auch 1875 als Soldat hatte er Gelenkrheumatismus, 1879 gastrisches Fieber, war 3 Monate krank. Dann war er gesund und kräftig bis Ende Februar 1911, wo er wieder 7 Wochen an Gelenkrheumatismus litt, Knie- und Fußgelenke waren damals befallen, nicht die oberen Extremitäten. Auch nachher wieder ganz gesund, beschwerdefrei. Er kann sich nicht daran erinnern, jemals beim oder nach dem Gelenkrheumatismus Herzbeschwerden gehabt zu haben. Vonluetischer Infektion ist ihm nichts bekannt.

Er war stets, schon als junger Mensch, psychisch leicht erregbar, hitzig; auf seiner letzten Portierstelle hat er viel Aufregungen gehabt. Während der Krankheit steigerte sich die psychische Reizbarkeit; infolgeder Schmerzen schlief er sehr wenig. Portier ist er seit 16 Jahren, war vorher Schuhmacher. Zu seiner Tätigkeit als Portier gehörte es, daß er wöchentlich dreimal beim Aufwischen von Flur und Treppen half, außerdem mußte er wöchentlich einmal, Sommer und Winter, so lange kein Frost war, den Hof sprengen. Ueberempfindlichkeit gegen Kälte des Wassers, das er aus der Leitung nahm, hat er nie bemerkt, nie an kalten Händen oder Füßen gelitten. Die Farbe seiner Hände sei vor der Erkrankung stets normal gewesen. 1875 sind ihm

beim Militär beide Ohren erfroren, seitdem hatte er bis vor 4 Jahren — nachdem nicht mehr — Winter und Sommer rissige Haut an den Ohren, die Haut platzte oft, es bildeten sich Schorfe; jetzt besteht ein Defekt am oberen Rande der rechten Ohrmuschel. An den Extremitäten hat er nie Frostbeulen gehabt. Nach dem letzten Gelenkrheumatismus 1911 hat er nachts oft stark geschwitzt, so daß er das Hemd wechseln mußte, er neigt auch jetzt noch zu stärkerer Schweißsekretion nach einiger körperlicher Betätigung. Als Portier mußte er den elektrischen Fahrstuhl bedienen, dabei ist es in letzter Zeit mehrmals vorgekommen, daß er einen elektrischen Schlag erhielt; einige Male so stark, daß er niederfiel; keine anschließenden Störungen. Er hat viel geraucht, schon als junger Mensch, in letzten Jahren täglich 6 bis 2 Zigarren, hat stets nur wenig Alkohol getrunken.

Es handelt sich hier um eine symmetrische Gangrän, die während einer sich über mehrere Monate hinziehenden infektiösen Erkrankung aufgetreten ist. Das Symptombild ist insofern auffällig, als es hier zu einer ungewöhnlich weiten Ausdehnung der Gangrän an den oberen Extremitäten gekommen ist. Der Krankheitsverlauf war vom ersten Beginn bis zur stärksten Ausbildung der Symptome und bis zum Abheilen ein kontinuierlicher, Remissionen und Intermissionen fehlten, das einzige, was die gleichmäßige Progression unterbrochen hat, sind die anfallsweisen Exazerbationen der Schmerzen; ob damit eine schubweise proximalwärts gerichtete Ausdehnung der Gangrän verbunden war, woran zu denken ist, können wir jetzt nicht entscheiden. Nach Entwicklung und Verlauf der Symptome ist es jedenfalls wahrscheinlicher, daß es sich dabei um Stadien der Progression, nicht der Remission handelte. Die sensiblen Erscheinungen gingen hier zeitlich wie auch ihrer Intensität nach parallel mit der Entwicklung der Gangrän, sie sistierten nach Abstoßung der gangränösen Teile und nach Verheilung der Wunden. Trophische Störungen waren wohl nur insoweit vorhanden, als sie durch mangelhafte Gewebernährung infolge gestörter Blutzirkulation bedingt waren, aber nicht solche neurogener Ursache. Die Blasenbildung mit fötider Eiterung ist wahrscheinlich Folge exogener Infektion gewesen. Die mechanische und termische lokale Erregbarkeit der Vasomotoren geht jetzt nicht über das physiologische Maß hinaus.

Um einen *Raynaudschen* Symptomenkomplex im engeren Sinn handelt es sich hier nicht. Es fehlen gänzlich die dabei vorausgehenden vasomotorischen Störungen, das Stadium der Synkope und Asphyxie. Es fehlen auch, worauf *Cassirer*¹⁾ mit Nachdruck hinweist, die für die *Raynaudsche* Krankheit charakteristischen Remissionen und Intermissionen.

Mehr als der *Raynaudschen* Krankheit gleicht hier Symptombild und Verlauf den Fällen von symmetrischer Gangrän, die von *Dehio*²⁾, von *Zoege-Manteuffel*³⁾ und von *Seidelmann*⁴⁾ beschrieben

¹⁾ *Cassirer*, Die vasomotorisch-trophischen Neurosen. II. Aufl. Berlin 1912.

²⁾ *Dehio*, Ueber symmetrische Gangrän der Extremitäten. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 4. 1913. S. 1.

³⁾ *von Zoege-Manteuffel*, Ueber angiosklerotische Gangrän. Arch. f. klin. Chir. 42. 1891. S. 956.

⁴⁾ *Seidelmann*, Ein Fall von symmetrischer Gangrän nach Pneumonie. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 27. 1904. S. 114.

worden sind. Bei diesen kam es, ebenso wie in unserem Falle ohne die für die *Raynaudsche* Krankheit charakteristischen Attacken vasomotorischer Erscheinungen zu kontinuierlich fortschreitenden Ernährungsstörungen an den distalen Enden der Extremitäten und zur Gangrän mit symmetrischer Beteiligung beider Seiten. Bei der Kranken *Seidelmanns* trat außerdem eine vorübergehende Cyanose beider Ohrläppchen auf. Die Fälle, die von *Zoege-Manteuffel* mitgeteilt hat, differieren von unsrem insofern, als schon längere Zeit vor Beginn der Gangrän „rheumatoide“ Schmerzen mit wenig Remissionen bestanden hatten. Am Gefäßsystem dieser Kranken fanden sich, wie auch bei unserem Patienten, arteriosklerotische Veränderungen, sie standen im Alter von 34 bis 49 Jahren. Die Kranke *Seidelmanns* hatte kurz vorher Zwillinge geboren und im Anschluß daran eine Pneumonie durchgemacht.

Für die Frage nach der Aetiologie der Gangrän sind bei unserem Kranken mehrere Momente zu berücksichtigen. In erster Linie sind wohl nach anderen Erfahrungen zu erwähnen, die sich über mehrere Monate erstreckenden fieberhaften eitrigen Krankheitsprozesse mit schwerer Beeinträchtigung des Ernährungszustandes bis zur ausgesprochenen Kachexie. Es ist hier auch zu bemerken, daß der Patient in früheren Jahren häufig an Gelenkrheumatismus gelitten hat. In ätiologischer Beziehung zur Gangrän steht vielleicht auch die durch das Röntgenbild nachgewiesene Arteriosklerose an den distalen Enden der Extremitäten. Die Sklerose der Arterien ist nicht so stark, daß sie durch die Haut zu palpieren ist. Auch die Lues ist hier anzuführen, die durch positiven Ausfall der *Wassermannschen* Reaktion des Blutes vor einem Jahre im Verein mit der auch jetzt noch vorhandenen Lymphocytose und Eiweißvermehrung im Liquor als erwiesen anzusehen ist. Daß die serologische Untersuchung von Blut und Liquor jetzt negativ war, gibt keinen Anlaß, an der Richtigkeit der damaligen Untersuchung zu zweifeln, da inzwischen eine Behandlung mit Salvarsan und Jod stattgefunden hat. Als prädestinierende Momente kommen vielleicht auch noch der starke Tabakgenuß und nach Erfahrungen anderer auch die jahrelang fortgesetzte häufige Einwirkung kalten Wassers auf die Hände in Betracht. Möglicherweise ist das Erfrieren der Ohrmuscheln und die dann erst nach vielen Jahren eingetretene Verheilung der Frostschädigung ein Ausdruck einer mangelhaften Widerstandsfähigkeit der Haut. Den elektrischen Schlägen, die der Patient beim Bedienen des Fahrstuhles einige Zeit vor der Erkrankung erlitten hat, wird man eine ursächliche Bedeutung für die Gangrän nicht beimessen können. Ebenso scheint es mir hierauch nicht angebracht, die seit Jugendan bestehende psychische Erregbarkeit in ursächliche Beziehung zum Auftreten der Gangrän zu bringen, wenn auch, wie die Erfahrungen gezeigt haben, der *Raynaudsche* Symptomenkomplex oft im Anschluß an ein psychisches Trauma und auch gerade häufig bei psychopathisch veranlagten Kranken zur Beobachtung kommt. Anhaltspunkte dafür,

daß die Gangrän bei diesem Patienten ein Symptomkomplex eines neuropathischen Prozesses sein könnte, bestehen nicht.

Eine befriedigende ätiologische Erklärung haben wir hier wie in allen Fällen symmetrischer Gangrän nicht. Alles, was für die Aetiologie angeführt werden kann, stützt sich auf die Erfahrung, daß gleiches in einigen anderen Fällen beobachtet worden ist. Es bleibt die Frage offen, ob bei dem vaskulären Prozeß, den wir als Grundlage der Gangrän annehmen müssen, ein anatomischer oder vasokonstriktorischer Gefäßverschluß vorgelegen hat. Das erstere erscheint für unseren Fall wahrscheinlicher. Die jetzt vorhandene Differenz der Temperatur der distalen Enden der oberen Extremitäten und die Differenz im Blutdruck der Armarterien weist daraufhin, daß die Blutversorgung an den Armen jetzt eine verschiedene ist; es berechtigt das aber nicht zu Schlußfolgerungen über die Genese der Gangrän. Die Verhältnisse der Blutversorgung sind an den oberen Extremitäten jetzt andere als vorher, sie sind schon allein infolge der verschieden starken Verstümmelung differente geworden.

Der Patient hat die beiden Unfälle mit Hodenverletzung bei der Berufsgenossenschaft gemeldet und Rentenansprüche erhoben. Es wurde auch von der Berufsgenossenschaft die mit Fieber einhergehende Hodenerkrankung als Unfallfolge anerkannt, es wurde aber abgelehnt, die durch die Gangrän bedingte Erwerbsunfähigkeit zu entschädigen.

Das Oberversicherungsamt wies die Berufung des Patienten ab, da einige Gutachter die Frage nach dem ursächlichen Zusammenhang der Gangrän mit dem Unfall verneint und die Ansicht ausgesprochen hatten, daß durch die bestehende Arteriosklerose und durch die Lues das Auftreten der Gangrän hinreichend erklärt sei. Der Patient legte unter Einreichung von zwei Gutachten (das eine ist von Prof. *Cassirer*), die sich für den Zusammenhang aussprachen, Rekurs beim Reichsversicherungsamt ein, das die Begutachtung in der Charité veranlaßte.

Nachdem noch durch neue objektive Erhebung der zeitliche Zusammenhang zwischen Auftreten der Gangrän und der als Unfallfolge anerkannten fieberhaften Erkrankung mit Eiterung am Hoden, sowie an verschiedenen Stellen der Haut, zweifellos festgestellt worden war, wurde in dem jetzt erstatteten Gutachten ausgeführt, daß das Erysipel ein weiteres Stadium der infektiösen Erkrankung war, daß somit auch der zeitliche Zusammenhang der Gangrän, deren erste Erscheinungen während oder kurz nach dem Erysipel ärztlich festgestellt sind, mit der als Unfallfolge anerkannten Hodenerkrankung gegeben ist. Es wurde ferner darauf hingewiesen, daß eine derartige Gangrän an den Extremitäten vielfach nach Infektionskrankheiten bei kachektischen Patienten beobachtet worden ist, so daß nach den ärztlichen Erfahrungen zwischen beiden ursächliche Beziehungen anzunehmen sind. Die in diesem Falle nur geringe Arteriosklerose und die Lues sind

unseres Erachtens bei der Häufigkeit dieser Leiden und der Seltenheit der Gangrän allein nicht ausreichend, das Entstehen der Gangrän ätiologisch zu begründen. Es wurde das Gutachten abgegeben, daß mit Wahrscheinlichkeit ein ursächlicher Zusammenhang der bestehenden Gangrän mit den Unfällen vom 18. und 20. I. 1912 anzunehmen sei.

**Bemerkungen zu v. Monakows Kapitel
„Die Lokalisation der Apraxie“ in seinem Buch:
Die Lokalisation im Großhirn (1914).**

Von

H. LIEPMANN.

Unter dem Titel: „Die Lokalisation im Großhirn und der Abbau der Funktion durch kortikale Herde“ hat v. *Monakow* in diesem Jahre ein Buch erscheinen lassen, in dem er ein ungeheures anatomisches, vergleichend anatomisches, physiologisches, entwicklungsgeschichtliches und klinisches Material — eigenes und fremdes — verarbeitet hat.

Bei der Bedeutung und Erfahrung des Autors verdient die Ueberzeugung, in der seine Auseinandersetzungen gipfeln: daß fast alle kortikalen Hirnsymptome, mit Ausnahme der elementarsten, Reaktionen des *Gesamtnervensystems* — wenn auch verschiedener Kreise von Neuronenkomplexen innerhalb desselben — auf die gesetzte Hirnwunde, sind und daß der zerstörten Hirnpartie nur ein verschwindend kleiner Anteil der vernichteten Funktion zukomme —, die größte Beachtung auch derer, die auf einem anderen Standpunkt stehen, und wird noch lange Gegenstand der Diskussion bleiben.

Wie ein mächtiger Strom brausen die Auseinandersetzungen des Autors an uns vorüber, von überall her zahllose Zuflüsse aufnehmend.

Ich habe das Senkblei in diesen Strom eingelassen an einer Stelle, die mich besonders interessiert — in dem Kapitel über Apraxie, das fast 100 Seiten beträgt.

Zu meiner schmerzlichen Ueberraschung fand ich, daß es an Irrtümern und Mißverständnissen reich ist.

Das Buch wird bei der Autorität v. *M.s* und dem Fehlen eines anderen so umfassenden Werkes in die Hände vieler Gelehrten vieler Nationen kommen und vielen Fachgenossen, die nicht zu den Quellen steigen, die Quelle der Aufklärung sein. Es ist daher sowohl in berechtigter Wahrung eigener Rechte, wie der Sicherung dessen, was die Fachwelt bisher an Neuland aus dem Gebiete der

Apraxie gewonnen hat, wenn ich es unternehme, die handgreiflichsten Irrtümer richtig zu stellen. Da die Mißverständnisse neben den klinischen und anatomischen Befunden anderer Autoren besonders meine eigenen Aufstellungen betreffen, muß ich den Leser um Entschuldigung bitten, wenn ich öfter auf meine Arbeiten Bezug nehme.

Es sind nicht nur subtile psychologische Erörterungen, denen *v. M.* nicht gerecht wird. In dieser Hinsicht werde ich nur einiges streifen, da sich eine erschöpfende Auseinandersetzung in Kürze nicht bewerkstelligen läßt.

Aber *v. M.* ist sogar in der Wiedergabe desjenigen Teiles meiner Aufstellungen, der grob Tatsächliches betrifft, in schwere Irrtümer verfallen. Sowohl bezüglich dieser tatsächlichen Feststellungen — das, was *v. M.* „relative Lokalisation“ nennt — wie der allgemeineren theoretischen Betrachtungen gelangt *v. M.* wiederholt in Widerspruch zu mir, zu meinen eigenen Anschauungen!

Herr *v. M.* beschäftigt sich sehr häufig und sehr eingehend mit meinen Arbeiten und kritisiert sie. Daß er mir immer zustimme — wie könnte ich das beanspruchen? Aber, daß ein Autor kennt und verstanden hat, was er kritisiert, das zu verlangen ist wohl nicht unbillig.

Der verehrte Autor, dessen Absicht, ausschließlich die Sache zu klären, ja über allen Zweifel erhaben ist, wird mir diese Klarstellung gewiß selbst nicht verdenken.

Schon in dem der Apraxie vorausgehenden Kapitel über Agnosie mißversteht *v. M.* mich völlig. Er bespricht Seite 440/441 meinen Begriff der disjunktiven (ideatorischen) Störungen im Prozesse des Erkennens¹⁾ und setzt diesen der sekundären Identifikation Wernickes gleich. Ja glaubt damit meine Meinung wiederzugeben!

Dabei ist die ganze Spitze meiner Ausführungen die, daß mit der Ausschließlichkeit der Heranziehung von Störungen der primären und sekundären Identifikation gebrochen werden müsse und das Prinzip der disjunktiven Agnosie steht in schärfstem Gegensatz zur sekundären Identifikation Wernickes, welche letztere die Anknüpfung der anderssinnigen Erinnerung an die dem funktionierenden Sinnesorgan entsprechende einsinnige Erinnerung bedeutet. Daß ich erst die Wernickesche Auffassung referiere und dann mit den Worten (Neurol. Centralbl., 1908, S. 61—63): „Ueber dieser nur groben Lokalisation zugänglichen Spaltung wurde nun versäumt“ usw. entscheidend über Wernickes Standpunkt hinausschreite zu den nicht einer groben Lokalisation zugänglichen Spaltung, ist *v. M.* entgangen.

Dadurch wird seine ganze Betrachtung S. 441 und oft a. O., daß „die Wernicke-Liepmannsche Betrachtungsweise immer wieder

¹⁾ Ueber die agnostischen Störungen. Neurol. Centralbl. 1908. S. 609 ff. und S. 664 u. f.

die stillschweigende Voraussetzung habe, daß rein anatomische Kontinuitätsunterbrechung eine adäquate Spaltung psychologischer Vorgänge bewirken könne“, hinfällig.

Nun zum Kapitel: Apraxie!

Von geringer Bedeutung ist, daß v. M. als meine Definition der Apraxie nicht diejenige gibt, die ich selbst als Definition bezeichne¹⁾: „Apraxie ist also die Unfähigkeit, bei Erhaltung erhaltener Beweglichkeit zu handeln, d. h., die beweglichen Körperteile zweckgemäß zu bewegen“, eine deskriptive Definition, die ich immer festgehalten habe²⁾. Statt dessen bringt v. M. als meine Definition die im 2. Teil meiner Arbeit gegebene theoretische Ausdeutung obiger Definition, die ich zwar für die ideo-kinetische Form voll aufrecht erhalte, die aber dem seit Beschreibung jener ersten Form erweiterten Apraxiebegriff nicht mehr völlig gerecht wird, und zwar wie alles hintere die Deskription Gehende stärker dem Streit der Meinungen ausgesetzt ist. Daß das betreffende Zitat bei v. M. stilistisch verunstaltet ist, nur nebenbei.

S. 503 läßt mich v. M. die³⁾ apraktischen Erscheinungen durch Absperrung der Extremitätenregion von den andern Sinnesgebieten ableiten. Ebenso nennt er mich S. 581 als einen Autor, der die apraktischen Symptome „als direkte und einzige Folge einer anatomischen Kontinuitätsunterbrechung örtlich enger begrenzter Bahnen“ erkläre.

Das ist in doppelter Beziehung unrichtig. Ich habe zwar die Form, welche der Regierungsrat darbot (ideo-kinetische), durch Faserunterbrechung erklärt, selbst diese mit der, wenn auch noch nicht im Jahre 1900, gebrachten Einschränkung sekundär beigemischter ideatorischer Apraxie. Nahm aber z. B. für die glied-kinetische Form keine Absperrung, sondern oberflächliche Läsion der erweiterten Extremitätenregion selbst in Anspruch. Die ideatorischen Formen habe ich in dem Buch: „Störungen des Handelns“ mit Pick sogar ausschließlich durch allgemein psychische Störungen und diffuse Prozesse erklärt. Später habe ich Heilbronner konzidiert, daß gewisse Formen ideatorischer Apraxie vorzugsweise bei Läsion der vor optischen Gegend vorkommen, also hier nur einen empirischen Tatbestand anerkannt, ohne den psychischen Befund durch Faserunterbrechung zu erklären (zumal dabei nicht nur Faserunterbrechung, sondern Vernichtung von Zellkomplexen eine große Rolle spielen).

Ich habe schließlich ausgeführt, daß jeder Form, also auch der am meisten der Erklärung durch Faserunterbrechung zugäng-

¹⁾ Monatsschr. VIII, S. 20—21, Separatabdruck 8.

²⁾ Die stillschweigend zu machenden Zusätze siehe in den „Störungen des Handelns“. S. 12.

³⁾ Der Sperrdruck in diesen und allen folgenden Zitaten stammt von mir, um das für die jedesmalige Erörterung Wichtige herauszuheben.

lichen ideo-kinetischen, sekundär ideatorische Störungen beigelegt sind.

Trotzdem spricht *v. M.* fast immer von *Liepmann* und der Apraxie und hat dabei dann die ideo-kinetische Form im Auge. Indem er von dieser spricht, kommt S. 504, Abs. 1, wieder eine Verwechslung: *v. M.* gibt richtig wieder, daß ich den ideatorischen Entwurf und das richtige Zugehen desselben an die motorischen Zentren unterscheide, sagt dann aber als meine Ansicht: „Dieser Entwurf werde durch die anatomische Läsion geschädigt“. Bei der ideo-kinetischen Apraxie habe ich gerade auf die primäre Intaktheit des Entwurfs hingewiesen und durch die Faserunterbrechung eine Störung der Uebertragung des Entwurfs auf die Zentralregion zustande kommen lassen. Auf das Verhältnis der Störung des Entwurfes zu der anatomischen Läsion habe ich oben hingewiesen.

Wenn mich *v. M.* mehrere Male von gespaltenem Partialgedächtnisse sprechen läßt, so ist er durch einen für den mit meinen Anschauungen Vertrauten leicht erkennbaren Druckfehler im Curschmann¹⁾, S. 488, Z. 1, irregeführt. Es muß natürlich nicht Zerspaltung, sondern Abspaltung von Partialgedächtnissen heißen.

Als Beispiele bilateraler motorischer Apraxien führt *v. M.* S. 497 u. a. an Fall *Liepmann-Maas* und *Goldstein*. Nun ist die Apraxie im Falle *Goldstein* absolut einseitig (linksseitig), gerade das gibt dem Fall seinen Wert. Ebenso war mein und *Maas'* Fall *Ochs* nur linksseitig apraktisch, der rechte Arm war durch einen Brückenherd völlig gelähmt. Daß der Fall unter denen figuriert, in dem „ein sehr großer Herd im Markkörper des Zentroparietallappens“ gesessen hat (S. 497), charakterisiert den Befund nicht treffend. Es war nur das Mark der medialen über dem Balken gelegenen Windungen lädiert; der Hauptbefund war die Unterbrechung des Balkens von vorn bis in die Mitte des Spleniums hinein.

Betreffs der der amnestischen Aphasie analogen Unterform der Apraxie sagt *v. M.*: „Für diese Form der apraktischen Störung möchte ich die Bezeichnung amnestische Apraxie vorschlagen.“ Diese Bezeichnung hat aber schon vor vielen Jahren *Reich* vorgeschlagen, und sie ist (*Curschmann* S. 491) von mir, wenn auch ungen²⁾, übernommen worden. Das wesentliche Kennzeichen derselben, daß auf Vormachen sofort die Bewegung gelingt, und daß die Bewegung nicht entstellt wird, sondern im Moment in toto fehlt, dann aber plötzlich in toto richtig da ist, gibt *v. M.* nicht.

In meinem ersten Fall läßt mich *v. M.* S. 515 annehmen, „daß fast alle Verbindungen der Regio centralis zu dem unteren Scheitel-

¹⁾ Der Doppelsinn von „amnestisch“ (1. = erloschen, 2. = schwer erweckbar) macht den Terminus bedenklich. Jedoch zeigt er sich in „amnestischer Aphasie“ so eingewurzelt, daß es vergeblich sein dürfte, seiner Uebertragung auf analoge Erscheinungen in der Praxis zu widerstreben.

²⁾ Lehrb. d. Nervenkrankh. 1909.

läppchen, teilweise auch nach andern Richtungen abgeschnitten waren, und daß vor allem auch die Verbindungen nach der rechten Hemisphäre durch den Balken schwer lädiert waren“. Tatsächlich habe ich nicht die Verbindung zum Scheitellappen in den Vordergrund gestellt, sondern eine Absperrung der Regio centralis „hauptsächlich vom Schläfen- und Hinterhauptslappen“ durch einen Herd im Scheitellappen (Monatschrift, Bd. 8, S. 182, Sep.-Abdr. I, S. 63). Wie erstaunte ich nun gar, als ich S. 514 folgenden Satz las: „Seit jener ersten Beobachtung hat *Liepmann* zum Teil gemeinsam mit *Maas* einige neue Fälle mitgeteilt, bei denen der Herd weiter frontalwärts, und zwar vorwiegend in der vorderen Partie des Balkens saß. Fälle mit ähnlichem Sitz der Läsion wurden auch von *van Vleuten*, *Forster*, *Goldstein* u. A. beobachtet. Nunmehr verlegte *Liepmann* den Hauptsitz der Apraxie in die vordere Balkenregion!“ Man kann in so wenig Zeilen kaum mehr Irrtümer bringen.

1. lag der Herd in keinem der gemeinten und genannten Fälle (außer in *Forsters*) vorwiegend in der vorderen Partie des Balkens. Sowohl im Fall *Liepmann-Maas* wie im Fall *Goldstein* wie im Falle *van Vleuten* ist der ganze Balken mit Verschonung nur eines Teiles des Spleniums unterbrochen.

2. habe ich gerade, im Unterschied zu *Hartmann*, nicht der vorderen Balkenpartie die Hauptbedeutung für die Praxie beigelegt, sondern ganz vorwiegend der mittleren Partie, welche die Zentralregionen beider Hemisphären verbinden. Nur wo ich die Rolle des Spleniums diskutiere, spreche ich gelegentlich von „weiter vorn gelegenen Partien“, also im Verhältnis zum Splenium „vorn gelegen“.

3. Vor allem habe ich nicht den Hauptsitz der Apraxie in irgendeinen Teil des Balkens verlegt, sondern etwas ganz Bestimmtes: die Dyspraxie der linken Hand in einem Teil der Fälle auf Balkenunterbrechung zurückgeführt (in einem anderen Teil ist gar nicht der Balken lädiert, sondern die Gebiete der linken Hemisphäre selbst, deren Direktiven der Balken nach rechts leitet).

Der Satz „nunmehr verlegte *L.* den Sitz der Apraxie in die vordere Balkenregion“ und dem entsprechend S. 516 „gyr. supramarg. und angular., die von *Liepmann* ursprünglich für die Apr. in Anspruch genommene Gegend“ enthüllt, daß Herrn v. M. ganz verschlossen geblieben ist, was ich eigentlich meine. v. M. hat also die Anschauung, ich hätte meine ursprüngliche Lehre von der Bedeutung des linken Scheitellappens für die Apraxie ersetzt durch die von der Bedeutung des Balkens!

v. M. erkennt also, daß in meiner Lehre die Rolle des Scheitellappens für die Praxie beider Hände nicht nur ganz unberührt bleibt, von der Annahme, daß große Unterbrechungen vorwiegend mittlerer Balkenpartien die Praxie der linken Hand schädigen,

sondern daß diese ganze Annahme nur Sinn bekommt im Zusammenhang mit der anderen Annahme einer besonderen Rolle der linkshirnigen Zentroparietalregion! Er verkennt ferner, daß ich den Balken — in motorischer Hinsicht — seit 1905 ganz überwiegend als Transporteur von Direktiven in Anspruch nehme, welche der rechten von der linken Hemisphäre zukommen. Herr v. M. unterscheidet bei der Wirkung von Balkenherden gar nicht zwischen rechts und links.

Schließlich läßt mich v. M. auf derselben Seite 514 gar den Satz aussprechen, „daß isolierter Balkenherd im Gebiet der linken Regio Rolandica auf der rechten Seite Hemiplegie, auf der linken halbseitige Apraxie hervorbringe“! Wo habe ich den Nonsens gesagt, daß ein isolierter Balkenherd rechtsseitige Hemiplegie hervorbringt?

Herr v. M. ist es völlig entgangen, daß meine Anschauungen über die Rolle des Balkens zwischen 1900 und 1905 eine entscheidende Wandlung durchgemacht haben. Als ich den Fall des Regierungsrates veröffentlichte, war ebensowenig mir, wie irgendeinem andern, die Ueberlegenheit der linken Hemisphäre für das Handeln bekannt. Ich maß daher der Balkenunterbrechung bei meinem ersten Falle einen erheblichen Anteil an der relativen Isolierung der linkshirnigen Zentralregion bei, wenn ich auch schon damals der Absperrung nach hinten durch den Scheitellappenherd den Löwenanteil zuschrieb.

Als ich aber im Jahre 1905 die Dyspraxie der linken Hand bei Herden in der linken Hemisphäre entdeckte, trat für mich die Wirkung der Balkenunterbrechung für die Praxie der rechten Hand an Bedeutung zurück, und ich legte ihm nur vorwiegend Bedeutung für die Praxie der linken Hand bei.

In dem betreffenden Vortrage: Die linke Hemisphäre und das Handeln (1905, Münch. med. Woch., und 3 Aufsätze aus dem Apraxiegebiet, S. 38/39) sage ich ausdrücklich: „Meine lokalisatorischen Betrachtungen, die ich in früheren Arbeiten bezüglich der Apraxie der zum Herde gekreuzten Hand anstellte, die Bedeutung insbesondere, die ich dabei dem Gyr. supramargin. beimaß, werden dadurch natürlich nicht beeinträchtigt. Es handelt sich in meinen heutigen Ausführungen nur um die gewissermaßen sympathische Miterkrankung der linken Hand;“ 1908 setzte ich als Anmerkung hinzu: „Daß auch hinter dem Sensomotorium gelegene Herde, welche rechtsseitige Apraxie machen, die linkshändige Praxie schädigen, ergibt sich aus den vorgetragenen Anschauungen von selbst.“

In allen meinen weiteren Veröffentlichungen trat dieser Standpunkt unmißverständlich hervor: z. B. in meinem Referat auf dem Amsterdamer Kongreß¹⁾. Ausführlich findet sich die Darlegung

¹⁾ „Prädilektionsstelle für die Apraxie der Glieder: tiefes Mark des Scheitellappens.“ Autoreferat Neurol. Centralbl. 1907. S. 935—937.

wieder in dem Vortrage: Ueber die Funktion des Balkens, 1907¹⁾ ebenso in meiner 1908 ausgearbeiteten kurzen Gesamtdarstellung der Apraxie in *Curschmanns* Lehrbuch. Schließt doch diese S. 494 mit den Worten: „die größte Bedeutung für die Apraxie kommt dem linken Scheitellappen zu ... Also ist der linke Scheitellappen zwar nicht das Praxiezentrum in dem Sinne, daß dort allein die Zweckbewegungen ‚gemacht werden‘, aber in dem Sinne, daß er derjenige Ort im Gehirn ist, an dem Läsionen die für die Praxie wichtigsten Verbindungsbahnen in großer Zahl und relativ isoliert treffen können.“

Meine ursprüngliche Bewertung der Balkenunterbrechung für die rechtsseitige Apraxie des Regierungsrates war eine Ueberschätzung. Ich gehe heute noch nicht so weit, in diesem Fall die Balkenunterbrechung für belanglos zu halten²⁾. Daß bei allen Menschen, die nicht ausgesprochene Linkshänder sind, unter allen Umständen nur die linke Hemisphäre der rechten Direktiven gibt und nie in keinem Maße umgekehrt, das zu sagen wäre wohl eine Uebertreibung. Daß für die exzeptionelle Schwere, Ausdehnung und Persistenz der rechtsseitigen Apraxie des Regierungsrates die ungeheure Balkenunterbrechung, hinzukommend zu dem großen Scheitellappenherd, als additionelles Moment in Betracht kommt, steht mir auch heute außer Zweifel, zumal er ein Mensch mit relativ selbständiger rechter Hemisphäre war (Geringfügigkeit der Dyspraxie links, Ausspielen der Karten mit der linken Hand). Dadurch wird aber die Regel nicht erschüttert, daß bei dem größten Teil der rechtshändigen Menschen Balkenunterbrechung ganz vorwiegend sich in der Praxie der linken Hand bemerklich macht, und zwar — wie ich oft ausgeführt habe — durchaus nicht immer in maximalem, sondern individuell sehr verschiedenem Grade.

Während so zwischen meiner ersten Arbeit über Apraxie und dem 1905 gehaltenen Vortrage: „Ueber die linke Hemisphäre und das Handeln“ mir neue Erkenntnisse über die Rolle des Balkens erwachsen waren, wurde dadurch der Anteil des Scheitellappens an der Apraxie in keiner Weise berührt. Für v. M. bin ich aber in allen seinen Ausführungen der Mann, der jetzt im Balken das Apraxiegebiet sieht, so daß er mir sogar die Lehre von der Bedeutung des Gyr. supramarg. als den Standpunkt anderer Autoren, z. B. *Krolls*, diesen beipflichtend entgegenhält, und S. 525 von einem Fall, in dem der Balken intakt, aber unteres Scheitelläppchen und Gyr. centr. post. besonders betroffen war, sagt, er stelle die „Balkentheorie“ in Frage.

Da ich schon *intra vitam* meines ersten Apraktischen den Hauptherd im Mark des Gyr. supramarg. und des oberen Scheitel-

¹⁾ Siehe 3 Aufsätze aus dem Apraxiegebiet. S. 75, 76, 77.

²⁾ Siehe meine Diskussionsbemerkungen im Neurol. Centralbl. 1913. S. 1522.

lappens gefordert hatte¹⁾ und durch die Sektion die Bestätigung erhalten hatte, konnte ich die Fälle von *Strohmayer*, *Bechterew*, *Bychowsky*, *Kroll*, *Stauffenberg*, *Thomas* usw. als erfreuliche Bestätigung meiner Annahme betrachten²⁾).

Daß ich nicht meine Ansicht über die empirische Bedeutung des Scheitellappens zurückgezogen habe, sondern mich nur dagegen verwahrt habe, in ihre das Praxiezentrum zu verlegen, konnte, wie gesagt, ein Blick auf jede meiner Publikationen lehren. Ich verweise noch auf einen Passus aus „Ueber die Funktion des Balkens“, 1907, Medizinische Klinik (3 Aufsätze aus dem Apraxiegebiet, S. 77/78).

„Ich stelle mir überhaupt nicht vor, daß es ein Praxiezentrum gibt, oder daß es gar, worin man mich verschiedentlich mißverstanden hat, im Gyrus supramarginalis gelegen sei. Ich habe nie behauptet, daß die Apraxie des Regierungsrates allein durch den Herd im Gyrus supramarginalis entstanden sei, oder daß es gar in allen Apraxien der Fall sei.

Ich habe für die Apraxie dieses Falles eine Absperrung des Sensomotoriums der rechten Glieder von den wichtigsten Rindengebieten beider Hemisphären postuliert und unter Berücksichtigung der näheren Verhältnisse meines Falles dies durch eine Unterbrechung im Mark des Gyrus supramarginalis plus der Balkenverbindungen von der anderen Seite realisiert geglaubt. Mit Recht, wie der Sektionsbefund zeigte. Ein Herd im Gyrus supramarginalis allein, ohne Balkenunterbrechung, besonders ein rein kortikaler, braucht nicht entfernt dieselben Störungen zu machen.

Ich habe ausgeführt, daß das eupraktische Handeln an das Zusammenarbeiten vieler Hirnterritorien mit dem Handzentrum geknüpft ist; daß Läsionen der beteiligten Rindengebiete und besonders ihrer Verbindungen mit dem Handzentrum an verschiedensten Stellen diese Eupraxie vernichten können; daß nun aber die anatomischen Umstände und gesetzmäßige Uebungsverhältnisse gewisse Orte vorzugsweise wichtig für die Erhaltung der Praxie machen. Besonders ist das linkshirnige Handzentrum selbst samt seinen Zusammenhängen mit dem übr-

¹⁾ Monatsschr. Bd. 8. S. 182. Sep.-Abdr. I. S. 63.

²⁾ Vielleicht hat folgender Umstand zu dem Mißverständnis v. M.s beigetragen. In der 2. Auflage der Gehirnpathologie hatte mir v. M. den Vorwurf gemacht, daß ich den Herd im Gyr. supramarg. allein für das ganze Krankheitsbild verantwortlich mache, die andern Herde und die negativen Fälle vernachlässige. Ich habe mich daraufhin brieflich und in einer Anmerkung (Krankheitsbild der Apraxie, M. natsschr. 19, S. 238—239 od. Sep., 44) dagegen verwahrt, daß ich die übrigen Herde, welche an der Absperrung beteiligt waren, vernachlässigt hätte. Ich führte aus, ich hätte für den Grad und Umfang der Störung, wie sie der Fall des Regierungsrats zeigte, die weiteren Absperrungen wohl in Betracht gezogen. Ich traute — so führte ich weiter aus — auch nicht jedem, z. B. kortikal gelegenen Herde im Gyr. supramarg. so weitgehende Wirkungen zu. Aber glaubte doch, daß große Herde im Mark dieses Gebietes Störungen, die sich der feineren Untersuchung erschließen, gewöhnlich machen.

gen Gehirn und hier wieder vorwiegend der linken Hemisphäre fast unersetzlich und sind daher links seitige Läsionen besonders verhängnisvoll für die Praxie aller beweglichen Teile, und innerhalb der linken Hemisphäre wieder besondere Stellen. Und zwar sind hier allerdings in erster Linie als quoad Praxie vulnerabelste Stellen 1. die unmittelbar den Zentralwindungen nach hinten angrenzenden Scheitellappenpartien, 2. die Zentralwindungen und das entsprechende Markgebiet selbst zu nennen, Prädilektionsstellen gewissermaßen der Apraxie. Da Läsionen der letzteren Gebiete gewöhnlich zu Lähmung der rechten Hand führen, so werden sie hauptsächlich für die Praxie der linken Hand in Betracht kommen.

Eine Läsion des Balkens wird fast ausschließlich die Praxie der linken Hand beeinträchtigen.“ Soweit 1907.

Ich habe also überall nebeneinander vertreten:

1. Der linke Scheitellappen ist nicht ein oder gar das Praxiezentrum.

2. Nicht jeder gleichviel wie große oder wie immer auch gelegene Herd in diesem Gebiet muß schwerere Apraxie hervorrufen, und nicht nur Herde in dieser Gegend rufen Apraxie hervor.

3. Aber der Scheitellappen und in ihm besonders das Mark des Gyr. supramarg. ist das quoad Praxie vulnerabelste Gebiet. Er steht an erster Stelle unter den „vorzugsweise“ für Praxie wichtigen Regionen.

Die weiteren Fälle anderer und eigene haben dieses Uebergewicht des linken Scheitellappens bestätigt. Rein empirisch kommt nun v. M. selbst zu der Ansicht, daß hier ein Prädilektionsort für Apraxie ist. S. 555 nennt sogar v. M. die Tiefe des Gyr. supramarginalis als „die für den in Frage stehenden apraktischen Symptomenkomplex am meisten in Betracht fallende Partie“. Um so weniger Grund hat v. M. gegen mich zu polemisieren, statt zustimmend zu erklären: Alle weiteren Erfahrungen haben L. recht gegeben, daß kein Abschnitt im Gehirn so große Bedeutung für apraktische Störungen hat, wie der linke Scheitellappen. Ueberhaupt muß folgendes hervorgehoben werden: Wenn wir, wie es sich empfiehlt, die empirischen pathologischen Tatbestände von der psychologischen und physiologischen Deutung trennen — hier bestehen Differenzen zwischen v. M. und mir, wenn auch nicht nicht so weitgehende, wie v. M. auf Grund von Mißverständnissen annimmt —, so gelangt v. M. nach vielen Erörterungen schließlich zu einer Bestätigung aller von mir gegebenen lokalisatorischen Sätze, ohne zu bemerken, daß es die meinigen sind. So faßt er das Ergebnis seiner Erfahrung dahin zusammen (S. 543): Als Prädilektionsstellen für Apraxie dürfen bezeichnet werden:

1. Die von der Postzentalfurche nach hinten

bis zum Gyr. angularis sich erstreckende Windungsgruppe links (!).

2. In zweiter Linie die Balkenstabkranzregion im Gebiet der Reg. Rolandi (*Liepmann* u. A.).

Die Präfrontalregion dagegen kann er — im Gegensatz zu *Hartmann* und *Goldstein*, also in Uebereinstimmung mit mir nicht als Prädilektionsstelle für Apraxie ansehen, sondern führt eventuelle Wirkungen dort gelegener Herde auf „Fernwirkung“ zurück.

Die Uebereinstimmung geht weiter: Für die unter 2 genannte Läsion der Balkenstabkranzregion und der Reg. Rolandi gibt *v. M.* zu, „diese kommt hauptsächlich für die ‚halbseitige‘ motorische Apraxie in Betracht“. Da ein Herd, der sich auf die mittlere Balkenstabkranzregion beschränkt, meines Wissens noch nie eine isolierte rechtsseitige Apraxie gemacht hat (bei einem Linkshänder wäre es zu erwarten), so bleibt bei dieser Lage der Läsion als „halbseitige“ nur linksseitige Dyspraxie übrig — eben, was ich behauptet habe.

S. 514 rügt *v. M.*, „ich habe der Versuchung nicht widerstehen können, weitgehende Schlüsse bezüglich der anatomischen Grundlage für das Handeln auch hinsichtlich einer Bevorzugung der linken Hemisphäre zu ziehen“. Nun, meines Erachtens ist die Präponderanz der linken Hemisphäre für das Handeln eine sichere wissenschaftliche Tatsache. Diskutabel ist nur der Grad dieser Präponderanz und die Häufigkeit, in der sie erheblich ist. Daß sie nicht immer in erheblicher Ausprägung da ist, leugne ich am wenigsten.

Nun sollte man erwarten, daß *v. M.* die abfälligen Äußerungen über meine Aufstellung einer Präponderanz der linken Hemisphäre durch seine und fremde Fälle stützte. Wie sieht es aber damit aus? Selbst aus seiner eigenen, S. 537 gegebenen Statistik — in der zwischen linksseitiger, rechtsseitiger und beiderseitiger Dyspraxie nicht unterschieden ist — geht die Präponderanz hervor (7 mal war der Herd nur links, 7 mal beiderseits, 2 mal nur rechts). Dabei übersieht *v. M.*, daß eine durch rechtshirnigen Herd bedingte Dyspraxie der linken Hand gar nicht einmal die Abhängigkeit der rechten Hemisphäre von der linken widerlegt, dann z. B. nicht, wenn der Herd die rechte Zentralregion ihrer Kommissurenfasern beraubt. Meine Auffassung hat Raum dafür, daß rechtshirnige Herde Apraxie der linken Hand machen. Da noch keine ausreichenden Erfahrungen dafür vorhanden waren — der Fall *Hartmann III* käme in Betracht —, so schrieb ich im *Curschmann* S. 492: „Wie Herde in der rechten Hemisphäre dadurch, daß sie das rechtshirnige Armzentrum der die Direktiven leitenden Zustrahlung berauben (ev. auch die Eigenerinnerungen vernichten), die Praxie der linken Hand beeinflussen, ist noch nicht sicher bekannt.“

Uebrigens gibt dann später *v. M.* den Tatbestand, auf den ich die Präponderanz der linken Hemisphäre stütze, immer un-

umwundener zu. S. 543 „beiderseits, besonders aber links“, und S. 548 sagt *v. M.* von seinen eigenen Fällen, daß es sich bei allen „um große oder multiple Herde, meist in der linken Hemisphäre, mitunter aber auch auf beiden Seiten handelt“. Also nur rechtshirnige hat auch *v. M.* nicht.

S. 499 setzt *v. M.* seine „kinetische Melodie“ meiner Bewegungsformel gleich. Es sind aber grundverschiedene Dinge. Die „kinetische Melodie“ entspricht dem kinetischen Engramm meiner Terminologie wohl, sogar nur dessen kinästhetischer Komponente, z. B. setzt *v. M.* S. 224 die „kinetische Melodie“ dem „kinästhetischen“ Engramm gleich. Meine Bewegungsformel dagegen ist der an eine Zielvorstellung geknüpfte, räumlich-zeitliche Plan der Bewegung, der in beliebiger Sinnesbekleidung auftritt, bei der Mehrzahl der Menschen überwiegend optisch.

Die Opposition gegen Trennung besonderer Sinnesvorstellungen — optische, akustische usw. — entspringt einem übrigens ziemlich verbreiteten Mißverständnis; S. 506 sagt *v. M.*: Physiologisch sind besondere Sinnesvorstellungen — autonome Sinnesvorstellungen, visuelle, akustische usw. — wohl ebenso wie „Bewegungsvorstellungen“ absolut abzulehnen. Denn es dürfte wohl keine Vorstellungen geben, die „physiologisch ausschließlich oder vorwiegend aus optischen, akustischen, sensiblen oder motorischen Komponenten zusammengesetzt sind“.

v. M. glaubt, es handle sich bei Statuierung optischer, akustischer usw. Vorstellungen um die Behauptung, daß es solche „gibt“ als erfahrungsgemäß in uns rein und ganz isoliert vorkommende Bewußtseinsinhalte, daß es also etwa eine rein akustische Vorstellung geben soll, der sich nichts Motorisches hinzugesellt, oder ähnliches. Es handelt sich aber bei dieser Trennung um das Ergebnis einer Zergliederung nicht um etwas in der Regel unmittelbar Vorgefundenes. Ob ich etwa ein Wort, wie „Federhalter“ rein akustisch, also frei von allen motorischen Elementen vorstelle, darauf kommt es gar nicht an, sondern darauf, daß die Analyse beim Erwachsenen und die Psychogenese beim Kinde in diesem Wort zwei Bestandteile entdeckt, deren einer von Akustikuserregungen, deren anderer von kinästhetischen und innervatorischen Erregungen stammt. Daß unter gewöhnlichen Verhältnissen die Residuen der akustischen und motorischen Erregungen sich innig verknüpfen und verschmelzen, wird von niemandem bestritten. Selbst wenn sie nie getrennt vorkämen, wäre die zergliedernde Wissenschaft berechtigt und genötigt, sie zu trennen. Auch Formen und Helligkeiten kommen nie getrennt vor und sind doch zu scheiden. Nun kommen zudem motorische und akustische Wortengramme ausnahmsweise getrennt vor — was auch andere Autoren, z. B. *Storch*, übersehen haben. Der Hund hat für die wenigen Worte, die er versteht, nur akustische Engramme, während jene Taubstummen, die durch Ablesen und Abtasten sprechen gelernt haben, motorische En-

gramme besitzen, die frei von Akustischem sind (daß diese mit Optischem verschmolzen sind, ändert an dem Prinzip nichts).

Es ist also ein — wie gesagt, sehr verbreitetes — Mißverständnis, in akustischen, optischen, motorischen Vorstellungen etwas anderes zu sehen als das Ergebnis einer Zergliederung. Die durch diese Zergliederung gewonnenen Komponenten sind verschiedener physiologischer Herkunft, dementsprechend haben sie ein verschiedenes anatomisches Substrat.

Gerade physiologisch muß man sie trennen. Aus ihrer Zusammensetzung gewinnen wir dann die komplexen Gebilde des tatsächlichen psychischen Prozesses wieder, die *v. M.* als „Vorstellungen“ im Auge hat.

Daß das zeitliche¹⁾ Moment — das Wort „Federhalter“ ist eine Sukzession von Lauten — sowohl der akustischen wie der motorischen Vorstellung gemeinsam ist, ist selbstverständlich, da das Zeitliche allem Psychischen eignet; es kommt also bei der Trennung nach Sinnesgebieten nicht in Betracht.

Auch der Umstand, daß sowohl optischen, wie taktilen, wie motorischen Vorstellungen in der Introspektion das Räumliche gemeinsam ist, gibt keinen Grund gegen die physiologische Trennung optischer, taktiler, motorischer Residuen — eine schwierige Frage, auf die ich hier nicht eingehen kann.

Daß ich physiologisch unter dem Wort „Bewegungsvorstellung“ materielle Engramme = Residuen verstehe, die in verschiedenem Maße aktuell werden können, habe ich oft genug²⁾ auseinandergesetzt. Wie weit das Wirksamwerden

¹⁾ Man muß unterscheiden das objektiv Zeitliche, das jedem psychischen und physischen Prozeß gemeinsam ist, und das subjektiv Zeitliche. Letzteres, das Zeitliche als Bewußtseinsinhalt, ist in der Bewegungsformel enthalten, nicht aber im kinetischen Engramm. Es ist ein großer Unterschied, ob eine Vorstellung auf das Zeitliche geht, oder ob nur ihr Ablauf selbst zeitlich ist. Kurz bemerkt sei, daß das „Zeitliche“ in *v. M.* eigener Lehre eine bewirrende Rolle spielt. Darin ist vielerlei enthalten, was getrennt werden muß. Z. B. meint *v. M.* damit auch bald den Unterschied des in verschiedenen Lebensabschnitten Erworbenen, bald des in verschiedenen Stadien der Phylogenie Erworbenen, bald — wie oben ausgeführt — das objektiv in einer Sukzession sich Abrollende (alles manifest Psychische = dem zeitlichen Ablauf in der „Ekphorie“), bald die auf das Zeitliche gerichtete Vorstellung.

v. M. sieht in dem Umstand, daß ein manifester Prozeß (Ekphorie) zeitlich als Sukzession abläuft, ein prinzipielles Hindernis gegen Lokalisation. Diese Sukzession der Ekphorie ist aber gar kein Hindernis für die räumlich-materielle Natur ihres Engrammes. Wie zeitlich Manifestwerdendes räumlich fixiert werden kann, lehrt uns jeder Phonograph — womit ich natürlich im übrigen die materielle Grundlage des Gedächtnisses nicht mit der des Phonogramms identifiziert haben will. Die zeitliche Folge einer erlernten Verrichtung — sei es ein Wort oder eine Zweckbewegung — muß geradezu in unzeitlicher Transposition im Gehirn fixiert sein, wenn es überhaupt eine materielle Grundlage des Gedächtnisses gibt.

²⁾ Siehe meine Arbeit aus dem Jahre 1900. Monatsschr. VIII, 121; Sep.-Abdr. S. 51 u. f. in den „Störungen des Handelns“ und zuletzt in dem Vortrage „Zur Lokalisation etc.“ Ztschr. f. Psych. u. Phys. Bd. 63. S. 9ff.

der Engramme mit B e w u ß t s e i n verknüpft ist, ist eine Frage der Phänomenologie.

Ein großer Teil dessen, was gegen die Bewegungsvorstellungen geeifert worden ist, sinkt bei solcher Sinngebung zu einem Streit über die Terminologie. Man mag gegen diesen Gebrauch des Wortes „Vorstellung“ Einspruch erheben. Aber man darf nicht, wie v. M., gar keine Notiz davon nehmen, daß der Andere mit Bewegungsvorstellungen und „Vorstellungen“ überhaupt anderes, als er selbst, meint, und zwar etwas, was definitiv festgelegt ist. v. M. unterscheidet im Kampf gegen die Bewegungsvorstellung auch nicht zwischen der Bewegungsvorstellung im weiteren Sinne, welche Räumlich-Optisches einschließt, und dem engeren, welcher nur innervatorisch-kinästhetisch ist, seine „kinetische Melodien“, nicht zwischen dem materiellen Engramm und dem überschweligen bewußten Äquivalent des Aktuellwerdens. Alles, was er über den Fehler, „Bewegungsvorstellungen als Reizursache“ der Bewegungen hinzustellen, sagt, leidet unter dieser Begriffsunschärfe. Ich nehme nämlich nichts anderes an, als daß Bedingung der präzisten Ausführung einfacher e r l e r n t e r Bewegungen das Wirksamwerden der kinetisch-kinästhetischen Engramme ist, die durchaus nicht immer von einem Bewußtseinsäquivalent begleitet sind. Kurz g a n z d a s s e l b e , was v. M. selbst S. 179—180 sagt: „Dem feineren Gebrauch der mit dem Schlüssel ausgerüsteten Hand läuft eine (vorwiegend unbewußte) innere Reproduktion und dann Mobilmachung der dem Aufschließen korrespondierenden kinetischen Melodie, d. h. jener Engrammserie, die bei der Erlernung jener Bewegung im Kortex entstanden ist, schnell voraus . . .“

Für verwickelte Bewegungen und alle Neuentwürfe kommt dann ein räumlich-zeitlicher Plan (die Bewegungsformel) in gewöhnlich überwiegend optischer Bekleidung in Betracht. Sie ist gerade nach meinen Ausführungen unter keinen Umständen in der Rolandoschen Gegend lokalisierbar, sondern ist über weite Hirnregionen verbreitet. Aber auch nur für einen kleinen Teil der geübten Bewegungen habe ich das Substrat allein in die Regio Rolandica verlegt. Wie schon das Kämmen und Siegeln ein weitläufiges Netz verschiedener Hirnregionen in Anspruch nimmt, habe ich ausführlich auseinandergesetzt.

Ob meine richtig verstandene Auffassung von dem Zustandekommen der Bewegung jeden Psychologen und Physiologen überzeugt, ist eine Frage für sich. Aber eine Opposition ohne vorausgegangenes Verstehen ist hinfällig.

Irreführend ist wieder, wenn v. M. S. 508 mit meinem Namen die Lehre von Autoren in Verbindung bringt, „die Apraxie sei eine Beeinträchtigung oder Aufhebung der Bewegungsvorstellungen, die sie in die Regio Rolandica verlegen“.

Nur die gliedkinetische Apraxie — also ein einziger Ausschnitt der Apraxie und gerade der, welcher vor Erscheinen meiner Arbeiten bekannt war — habe ich auf Vernichtung von Engrammen der Regio Rolandica zurückgeführt. Ich erkenne — wie gesagt —

überhaupt nur für sehr elementare und exzessiv geübte Bewegungen eine rein kinetische Repräsentation an begrenzter Hirnregion an.

Gerade gegen die Auffassung älterer Autoren, daß die Bewegungsvorstellungen für komplexe Handlungen fix und fertig wie Stempel in der Zentralregion liegen, mache ich Front.

Mein Résumé am Schluß meiner ersten Arbeit (Das Krankheitsbild der Apraxie, II. Teil, 1900, Sep.-Abdr. S. 44—47, Monatschrift, Bd. 19, S. 239—42) gipfelt darin, daß die „Bedingungen für das Können einer Handlung — die Bewegungsvorstellungen im weiteren Sinne an einen ausgedehnten, durch Assoziationsleitungen im Zusammenhang befindlichen Apparat von Sinnesgebieten geknüpft sei“. S. 242, Z. 1, spreche ich sogar von der Ubiquität gewissermaßen der an der Handlung beteiligten Faktoren. In den „Störungen des Handelns“ setzte ich auseinander, wie die verwickelten Handlungen des Lebens einen Entwurf voraussetzen, die „Bewegungsformel“, welche ein äußerst ausgedehntes Substrat im Gehirn hat¹⁾. Diese Auffassung kehrt in allen meinen späteren Publikationen wieder. Danach begreife ich nicht, wie es möglich ist, daß v. M. mir so oft Vorhaltungen macht, die nur dann angebracht wären, wenn ich gelehrt hätte: ein ganz eng umgrenztes Rindenstück sezerniert Praxie.

Ich habe schon im Beginn meiner wissenschaftlichen Tätigkeit, den Fehler hoch verwickelter Verrichtungen an enge Territorien zu knüpfen, vermeiden gelernt, und gestehe gern, daß unter den Einflüssen, die mich vor ihm bewahrt haben, die Auffassung der Dinge, wie sie v. M. in der ersten Auflage seines Lehrbuches der Gehirnpathologie gegeben hat, eine nicht geringe Rolle gespielt hat. Ich habe auch alles Verständnis dafür, daß v. M. der Verwicklung noch scheinbar einfacher Komponenten immer weiter nachgeht, aber ich sehe die Gefahr, daß man über der ausschließlichen Betonung der Multiplizität der Faktoren die großen orientierenden Linien, welche zum Verständnis führen, aus dem Auge verliert. Darum halte ich es für methodologisch notwendig, übersichtliche, zusammenfassende Vorstellungen zu bilden, welche kleine Einschränkungen und Besonderungen zunächst ignorieren, um erst einmal die großen Gesetzmäßigkeiten zu erfassen. Meine Methode ist daher: erst abstrahierend trennen und dann wieder zusammenfassen. v. M. würdigt es nicht, daß diese Trennungen unentbehrliche logische Mittel sind, um einen dunklen Stoff geistig zu bewältigen, sondern nimmt an, es soll damit das konkrete Detail der Wirklichkeit beschrieben werden. Großen Wert legte z. B. v. M. darauf, daß apraktische Störungen selten isoliert auftreten.

¹⁾ Damals sprach ich sogar vom „gesamten Gehirn“, eine Ausdehnung, die später eine gewisse Einschränkung durch die Erkenntnis der Präponderanz der linken Hemisphäre erhielt.

Er bemängelt S. 507, daß ich sorgfältig die apraktischen Störungen von hemiparetischen und hemianästhetischen und agnostischen und eigentlichen Intelligenzstörungen abzugrenzen versuche. „Mit Entschiedenheit lehnt *Liepmann* Momente agnostischer und hemiplegisch-hypästhetischer Natur in dem Bilde der Apraxie ab und erklärt diese Störung für eine ganz selbständige. Symptomenkomplex.“ Wieder und wieder betont v. M., daß bald motorisch-aphasische, bald sensorisch-aphasische, bald hypästhetische, bald hemiparetische usw. Symptome sich mit Apraxie vergesellschaften (ob in demselben Gliede, darauf legt v. M. keinen Wert). Jeder, der meine Arbeiten kennt, weiß, daß ich auf die Komplikationen apraktischer Störungen genugsam hingewiesen habe, Bezüglich der ideatorischen Apraxie sogar mit *Pick* allgemein psychischen Momenten die Rolle von Quellen der Fehlreaktion zugestanden habe.

Warum nimmt v. M. daran Anstoß, daß ich Apraxie von Hemiplegie, Hemiparese, Hemihypästhesie, visueller akustischer Agnosie usw. abtrenne?

Daß mit Apraxie zusammen andere Störungen vorkommen, ist kein Grund, sie in die Apraxie aufzunehmen. Das Fehlreaktionen auf Hypästhesie beruhen können, ist kein Grund, sie apraktische zu nennen.

Ich nenne eben an der empirisch im Einzelfall vorgefundenen Gesamtstörung nur das Apraxie, was nicht Folge von Hypästhesie, von Agnosie usw. ist. Nur dann erhalten wir doch überhaupt einen stichhaltigen Begriff von einer Störung, wenn wir aus dem gemischten Bilde, das uns ein Kranker bietet, herauslösen, was nicht bloße Folge anderer wohl gekennzeichneten Störungen ist. Wenn wir überhaupt apraktische Störungen neben agnostischen, sensiblen u. a. Störungen anerkennen, so kann man sie doch nicht immer wieder mit jenen vermischen. Oder aber der Begriff der Apraxie fiel wieder in seinen alten wertlosen Sinn zurück, daß er einfach den Tatbestand bezeichnet: jemand macht etwas verkehrt. Eine Störung mit allen ihren Verunreinigungen zu geben, ist unsere Aufgabe, wenn wir den einzelnen Fall beschreiben, aber nicht, wenn wir aus der verwirrenden Fülle der Bilder der Wirklichkeit die orientierenden Gesichtspunkte zu gewinnen suchen. Da gilt es, herauszuschälen, was entweder überhaupt nicht oder wenigstens zunächst nicht weiter zurückführbar und auflösbar erscheint, eventuell für die augenblickliche Aufgabe nicht weiter aufgelöst zu werden braucht. Gehen wir anders vor, so verlieren wir jede Uebersicht und gelangen zu einer Betrachtung, in der alles mit allem verfließt. Wenn es bald motorisch-aphasische, bald sensorisch-aphasische, bald visuell-, bald taktil-agnostische, bald hypästhetische, bald hemiparetische, bald ataktische Störungen sind, die im Einzelfall Apraxie begleiten, wenn sie bald in der apraktischen bald in der anderen Extremität auftreten, wenn jedes dieser Symptome bald sehr schwer, bald ganz schwach

ausgesprochen sein, bald ganz fehlen kann, so würde ich daraus den Schluß ziehen, daß keines von ihnen obligatorisch ist für apraktische Störungen, daß letztere also eine unabhängige Variable darstellen, daß apraktische Störungen als selbständige Komponenten cerebraler Störungen hingestellt werden müssen.

Würde jemand an der Selbständigkeit des Symptoms der Hemianopie irre werden, weil man die Hemianopie bald mit Leseblindheit, bald mit Seelenblindheit, bald mit amnestischer Aphasie, bald mit sensorischer Aphasie, bald mit Hemiparese, bald mit Hemianästhesie, bald mit Demenz vereint findet?

Was von Fehlreaktionen auf Hypästhesie, was auf Seelenblindheit usw. zurückführbar ist, muß subtrahiert werden, und nur was übrig bleibt, ist Apraxie¹⁾. Es ist also nicht eine Verfehlung von mir, daß ich Apraxie von Hypästhesie, Agnosie usw. abtrenne, sondern Erfüllung eines selbstverständlichen Postulats induktiver Logik.

Etwas anderes wäre es, wenn nach Abzug der agnostischen, hypästhetischen usw. Störungen nichts Spezifisches übrig bliebe, das den Namen Apraxie verdiente. Dann bliebe es nur ein grob deskriptiver Ausdruck für ein äußeres Ergebnis innerlich nicht dadurch erleuchteter Tatbestände.

Dafür entscheidet sich v. M. aber garnicht, denn er fügt ausdrücklich immer wieder hinzu, er wolle nicht etwa Apraxie in die genannten anderen Elemente auflösen, S. 511, „wenn auch in den gliedparetischen, hypästhetischen Störungen nicht die direkte und einzige Ursache gesucht werden darf“, u. ähnl.

Für die ideokinetische und gliedkinetische Apraxie läßt sich die Trennung von Apraxie und anderen Elementarstörungen scharf durchführen. Für die ideatorische Apraxie ist die Abtrennung nach einer Richtung — den sog. psychischen Allgemeinstörungen — eine sehr diffizile Frage. Da aber diese „Allgemeinstörungen“ sich gelegentlich ganz vorwiegend auf dem Gebiete des Handelns zeigen — relativ isoliert —, da die ideatorisch-apraktischen Störungen sich jedenfalls von agnostischen Störungen aller Art, von Parese, Ataxie, Sensibilitätsstörung prinzipiell scharf trennen lassen, ist es m. E. Sache einer zweckmäßigen Konvention, auch dieser Form der Apraxie eine Stellung sui generis zu gewähren.

Was ist nun aus der Häufigkeit, in der andersartige Symptome apraktische Störungen begleiten, zu schließen?

Meines Erachtens nur folgendes: Daß der resp. die Herde samt den nicht direkt herdförmigen Schädigungen gewöhnlich nicht die Kunstleistung vollbringen, aus den überall in verwickelter

¹⁾ Sicher wird das nicht immer beachtet und manches als Apraxie aufgefaßt, was bloß Folge von Störung der Sensibilität ist oder ähnliches. Bei der Verwertung der Sektionsbefunde der Autoren darf man daher auch nicht alles wahllos als Apraxie hinnehmen, was der Autor als solche bezeichnet.

Weise ineinandergreifenden anatomischen Bestandteilen nur und absolut nur Bestandteile zu schädigen, die der Praxie dienen. Gewiß bewirken Läsionen, die in den linken Schläfenlappen übergreifen, sensorisch-aphasische, solche, die in die vordere Sprachregion übergreifen, motorisch-aphasische, die die Pyramidenfasern zerstören, hemiparetische Störungen usw.

Gewiß dient ferner kein großer Windungskomplex nur einer Funktion, sondern bestenfalls a potiori nur einer. Weder ist der fanatischste Lokalisator so naiv, zu glauben, daß die Träger komplexer Funktionen wie die Würfel eines Kinderspiels im Gehirn nebeneinander liegen, noch würde selbst bei dieser Auffassung die Chance groß sein, daß ein Krankheitsprozeß gerade nur einen dieser Würfel zerstörte. Hat doch gerade v. M. selbst immer darauf hingewiesen, wie unregelmäßige Formen die Destruktionen besitzen. Jeder, der kranke Gehirne geschnitten hat, weiß, wie die Herde hierhin Zacken, dorthin Strahlen aussenden, hier eine Windung unterminieren, dort eine Brücke erhaltener Substanz lassen usw., so daß der beste Zeichner kein wirklich vollkommenes Bild von einem Herde anfertigen kann.

Je mehr Hirnsubstanz in dem großen Apparat, der mit der Praxie betraut ist, zerstört wird, desto ausgeprägter und dauerhafter ist selbstverständlich die Apraxie, und desto zahlreicher und stärker sind selbstverständlich die die Apraxie begleitenden andersartigen Störungen.

v. M.s Einwände würden also nur denjenigen treffen, der an eine eng umgrenzte Stelle ein Praxiezentrum verlegte, das unabhängig vom übrigen Gehirn als Praxiehomunkulus die Zweckbewegungen fabrizierte. Die von mir gehegten Anschauungen aber fordern direkt, daß apraktische Störungen von verschiedenen Stellen aus hervorgebracht werden können. Daß auch Schädigungen, die das ganze Gehirn treffen, oder große Teile des in Betracht kommenden Gebietes (Hydrocephalus, Druckwirkung von Tumoren, diffuse Atrophie, Gehirnquellung) apraktische Störungen verursachen können, ist so selbstverständlich, daß ich nicht verstehe, warum v. M., um dies zu beweisen, einen so großen Aufwand macht. Das gehört zu den Elementen der allgemeinen Hirnpathologie und trifft jedes andere Symptom genau so wie Apraxie.

Daß umgekehrt nur bei derartigen Allgemeinschädigungen Apraxie auftritt, ist auch nicht richtig. Im Falle *Liepmann-Maaß, Stauffenberg, Thomas* z. B. war das nicht der Fall. Auch das Gehirn des Regierungsrates zeigte neben den großen Herden ein sehr wohl erhaltenes Gehirn mit großem Faserreichtum und guter Rinde. Der anatomische Befund bei diesem Gehirn wird gelegentlich auch von anderen Autoren nicht richtig gewürdigt. Es wird auf die Vielheit der Herde hingewiesen. Dabei wird übersehen, daß der Befund beim Tode — nachdem eine Reihe weiterer Schlaganfälle eingetreten war — nicht der Befund zur Zeit des geschilderten Bildes war. Vieles muß in Abzug gebracht werden. Der treffliche Zustand der meisten geistigen und körperlichen Verrichtungen

zur Zeit der Apraxie ist der entscheidende Beweis dafür, daß damals von einer erheblichen allgemeinen Beeinträchtigung der meisten Hirnterritorien keine Rede sein konnte. Ein solcher Fall ist natürlich viel beweiskräftiger als viele andere, bei denen schon schwere allgemeine Reduktion der gesamten geistigen Leistungen eingetreten ist.

Als „negative“ Fälle führt *v. M.* folgende eigenen an:

1. Ein Mann mit Cyste im Gyr. supramarg. und angul. Da der Mann schon 1892 gestorben ist, also 8 Jahre vor Erscheinen meiner ersten Arbeit, vor der eine systematische Untersuchung auf apraktische Erscheinungen nicht angewendet wurde — nur überaus in die Augen springendes Versagen wurde registriert —, beweist er nicht viel.

2. Ein Fall, der während der Geburt einen großen Defekt im linken Scheitellappen erlitt. Ein solcher Mensch, bei dem von vorn herein die Zweckbewegungen auf anderen Bahnen gelernt wurden, kommt natürlich für lokalisatorische Fragen gar nicht in Betracht. Noch dazu ist er 1897 gestorben, also einer feineren Apraxieprüfung gar nicht unterworfen worden.

3. Ein ganz summarisch mitgeteilter Fall von einem alten Irrenhausinsassen, „der täglich fleißig arbeitete“, und „an dem nichts weiter auffiel“. Er hatte einen fünffrankstückgroßen Herd im linken Gyr. supramargin. Wie tief der Herd ins Mark ging, erfahren wir nicht. Daß viele alte Irrenhausinsassen, „an denen nichts auffällt“, bei näherer fachkundiger Untersuchung sehr erhebliche Störungen haben können, darüber kann jeder, der eine große Zahl solcher Insassen genau untersucht hat, ein Lied singen. Auch erfahren wir nicht, wieviel Jahre seit der Apoplexie vergangen waren.

Nun führt *v. M.* negative Fälle aus der Literatur an: U. a. *Wendenburgs* und *Kudleks* Fall. Aber *Wendenburgs* Fall war ein rechtsseitiger, im Hinterhauptslappen sitzender Tumor. Ebenso saß im *Kudlekschen* Fall der Herd rechts. Beide wären also nur negativ für den, der dem rechten Scheitel- und gar Hinterhauptslappen eine maßgebende Bedeutung für Apraxie beimißt. Ueber diesen Punkt sind, wie erwähnt, die Akten noch nicht geschlossen. Der *Schaffersche* Fall wäre, wenn er unpraktisch gewesen ist, wirklich ein negativer Fall. Herr *Schaffer* selbst stand aber nicht an, mir auf mündliches Befragen die Erklärung zu geben: Ja, auf Apraxie haben wir damals noch nicht gefahndet, vielleicht war in dem, was ich Ataxie nannte, Apraxie enthalten. — Auch den *Stauffenbergschen* Fall von Seelenblindheit rechnet *v. M.* zu den negativen, obgleich der Herd gar nicht den Gyr. supramarg. zerstört hat. Nur der Gyr. angul. ist teilweise in Mitleidenschaft gezogen (*Stauffenberg*, 1913, S. 138). Bei *Blosen* fand sich eine oberflächliche kortikale Veränderung im Gyr. supramarg., kein tief in das Mark eindringender Herd.

Kurzum, was *v. M.* an eigenen und fremden negativen Fällen betreffend den linken Scheitellappen, die Zentralregion und den

Balken und ihren von mir behaupteten Beziehungen zu apraktischen Störungen an Material beibringt, ist für mich erfreulich gering. Ich zweifle gar nicht, daß sich m e h r negatives Material in der Literatur finden läßt: denn 1. erschließen sich feinere dyspraktische Störungen nur einer besonders darauf gerichteten Prüfung; 2. ist auch meiner Auffassung nach die Geltung der von mir aufgestellten Regeln keine so absolute, daß keinerlei Ausnahmen möglich wären, daß nicht namentlich nach längerer Zeit die Wirkungen eines nicht alzu großen Herdes sich ausgleichen könnten, ganz abgesehen von den verkappten Linksern und den Ambidextern. Auch unter meinem Material findet sich ein negativer Fall — doppelseitiger Scheitellappenherd ohne erweisliche Apraxie beim Nachmachen und Spontanhantieren¹⁾. Ich glaube allerdings in der Lage der Herde die Ursache für das Ausbleiben der Apraxie vermuten zu können.

Balints Fall wäre ein negativer Fall, wenn man sich bedingungslos der Auffassung des Autors unterwerfen müßte. So fein die Betrachtungen des Autors sind, so wenig kann ich mich der Annahme anschließen, daß der Befund, der sich beim Tode fand, schon zur Zeit der geschilderten Störungen bestanden hat.

Um zu der prinzipiellen Frage zurückzukehren, lassen sich m. E. in der Hirnpathologie nur Regeln aufstellen, die für die g r o ß e M e h r h e i t der Fälle gelten. Individuelle Differenzen in den psychologischen Mechanismen und in der Leistung der rechten Hemisphäre bedingen Ausnahmen mindestens bezüglich des Grades der Störungen.

Auf S. 552 hat v. M. die Hauptherde bei 20 Fällen von Apraxie auf einen schematischen Horizontalschnitt eingezeichnet. Dadurch, daß v. M. alles auf einen Querschnitt bringt, ist schon eine Quelle von Mißverständnissen gegeben. Z. B. zeichnet er den Herd im Falle *Liepmann-Maaß*, der in den medialen, über den Balken gelegenen Windungen lag, in eine l a t e r a l e Windung der mittleren Balkenebene. Nun bringt v. M. alles auf diesen Querschnitt, gleichgültig, ob es rechtsseitige, linksseitige, beiderseitige Apraxie war, gleichgültig, ob es Tumoren, Erweichungen waren, ob es sich um transitorische oder dauernde Apraxie handelt, geschweige denn, daß er die verschiedenen Formen unterschiede. Der Fall von *Viz*²⁾ z. B., ein Paralytiker, der nach einem Trauma eine Erweichung im Gyr. temp. I und II bekam und transitorisch-apraktische Erscheinungen darbot, wird gleichwertig mit den bleibenden Apraxien behandelt. Auch erwägt v. M. nicht in der Gesamtübersicht über die Literatur, ob man denn bedingungslos alles als Apraxie hinzunehmen habe, was ein Autor als solche beschreibt. Ob nicht z. B. bloße Folgen schwerer Sensibilitätsstörung für Apraxie gehalten wurden. Für v. M. wiegt jeder in der

¹⁾ Wie das Wachrufen von Bewegungsformen bei Aufforderungen war, ließ sich nicht prüfen, da der Pat. sensorisch-aphasisch war.

²⁾ Arch. f. Psych. 47, S. 200.

Literatur sich findende Bericht ebenso viel wie die gründlichsten Arbeiten solcher Autoren, die über besondere Erfahrung und Kunst der Zergliederung verfügen. Auch fragt er sich nicht, ob nicht in diesem oder jenem Fall etwas unter die schon beschriebenen und bekannten Formen der Apraxie nicht Unterzubringendes vorliegt, das man — das ist Sache der Uebereinkunft — unter einen weiteren Begriff der Apraxie unterbringen kann¹⁾, aber von dem engeren Begriff der Apraxie ausschließen muß. In dem sehr interessanten, aber schwierig zu deutenden Fall von *Rhein* — bei dem übrigens die Zerstörungen nach den Bildern weiter in den Parietallappen hineinreichen, als der Autor annimmt, glaube ich z. B., daß außer dem Verlust der Lage- und Bewegungsempfindungen und Vorstellungen eine Störung der optischen Raumvorstellung vorlag.

Um auf v. *Monakows* Einzeichnung von 20 Fällen auf einen Querschnitt zurückzukommen, kommt trotz alledem ein Bild heraus, das eine deutliche Sprache spricht. Der linke Scheitelhinterhauptslappen hat den Löwenanteil für die Apraxie der rechten resp. beider Hände. Der Balken für die der linken Hand. Gegen die Fälle linksseitiger und doppelseitiger Herde sind nur 2 bloß rechtsseitige.

1. Der von *Lewandowsky*, in dem ein großer Tumor, der doppelseitige Stauungspapille machte, im rechten Scheitellappen saß. Der Kranke, der schon seit mehreren Wochen die Worte schlecht fand, seinen Namen nicht schreiben konnte, zeigte bei der 11 Tage vor seinem Tode vorgenommenen Untersuchung neben schweren Störungen der Sprachfunktion apraktische Erscheinungen. Danach muß man also annehmen, daß in der fraglichen Zeit ein starker Druck auf die linke Hemisphäre stattgefunden hat, oder daß eine abnorme Rechtshirngigkeit vorlag. Mir scheint die erstere Annahme näherliegend.

Dieser Fall zeigt bei rechtshirngigem Herd rechtsseitige Apraxie, bei völliger linksseitiger Lähmung.

2. Der Fall von *Truelle* (Fall 1), der hier in Betracht kommt — denn in Fall 2 fanden sich doppelseitige Herde —, liegt ganz anders. Er hatte den Hauptherd rechts in T 2 und O 2 und Apraxie nur oder fast nur in der linken Extremität, die gleichzeitig Aufhebung der Lage- und Bewegungsempfindung und Tastlähmung darbot. Außerdem schwere Sprachstörungen. Rein klinisch kann man die Frage aufwerfen, ob nicht die Gebrauchsfähigkeit der linken Hand in der Hauptsache Folge der schweren Sensibilitätsstörung war. Anatomisch ist auch diese bisher durch den Befund nicht aufgeklärt. Vielleicht bringt die Zerlegung des Gehirns und des Stammes in Serienschnitte die Aufklärung, daß irgendwo die sensiblen Bahnen zerstört waren. Vor der Zerlegung in Serienschnitten wird man mit seinem Urteil über den Fall *Truelle* zurückhalten müssen.

¹⁾ Natürlich nicht unter einen so weiten, daß jede wissenschaftliche Differenzierung fortfällt.

Auf S. 495 sagt *v. Monakow* von meinem ersten Fall (dem Regierungsrat): „Dieser Pat. griff auf Geheiß nach den ihm verlegten Objekten, er wählte aber gewöhnlich die verkehrten. So nahm er z. B. einmal statt des Schlüsselbundes die Zigarre. Bei diesem Versuch ist m. E. ein sensorisch-agnostisches Moment nicht zu verkennen, denn dieser Verwechslung liegt (falls hier jede Absichtlichkeit¹⁾ ausgeschlossen ist) mehr ein Fehler in dem Erkennen des Gegenstandes oder ein Verhören in Bezug auf den erteilten Befehl als ein Fehler in der motorischen Aktion zugrunde.“ Einen solchen Einwand hält mir Herr *v. M.* entgegen, nachdem ich in meiner Arbeit mit ganz besonderem Nachdruck und an vielen Stellen²⁾ immer wieder ausgeführt habe, daß der Schein, der Kranke erkenne oder verstehe nicht, wenn er die rechte Hand gebraucht, überwältigend war, und daß trotzdem zwingend erwiesen werden konnte, daß er erkannte und verstand. Die betreffenden Versuchsreihen sind nicht einmal, sondern viele dutzend Male gemacht worden.

Daß für das taktile Erkennen mit der rechten Hand ein agnostisches Moment diskutabel ist (Sep.-Abdr. S. 13—17 und S. 53—55), habe ich selbst ausgeführt. Diese eventuelle taktile Agnosie kommt aber für die falsche Wahl eines Gegenstandes nicht in Betracht, da der Prozeß des taktilen Erkennens ja erst beginnt nach der falschen Wahl des Gegenstandes.

Daß aber optische und akustische Agnosie außer Spiel waren, ging absolut sicher aus den vielfachen Experimenten hervor. S. 15: „Verstand er die Aufgabe etwa erst, wenn seine rechte Hemisphäre, also die linke Hand in Aktion trat? Hiergegen sprach folgendes: Es war nicht nötig, die Aufgabe zu wiederholen, nachdem ihre Bewältigung rechts mißlungen war, um sie links ausgeführt zu sehen. Es genügte zu sagen: Machen Sie es links!“ Damit ist unwiderleglich bewiesen, daß diese Aufgabe, schon als sie ausgesprochen wurde, von ihm erfaßt war.“

„War er aber seelenblind, erkannte er die vor ihm liegenden Gegenstände nicht? Aber er erkannte sie ja, wenn er sich der linken Hand bediente.“

Kurz, daß nicht eine primäre akustische oder optische Agnosie an den Fehlreaktionen schuld war, ist einwandfrei erwiesen.

Nichts hat an dem ganzen Bild des Kranken solchen nachhaltigen Eindruck auf mich gemacht, wie der Schein des akustischen und optischen gnostischen Versagens bei Sicherung der Intaktheit dieser Funktionen. Gerade das war ja das Entscheidende an dem Fall: gerade dadurch konnte er eine unvergleichliche Lehre geben: Fehlreaktionen, die so aus-sahen, als ob nicht verstanden oder nicht erkannt wird, können auf Störung des zentrifugalen Prozesses beruhen! Womit der Be-

¹⁾ Dieser Verdacht bedarf keiner Widerlegung.

²⁾ So Monatsschr. 8, S. 103 ff., 125 ff. (Sep.-Abdr. 33 ff. u. 55 ff.)

griff der apraktischen Reaktion als Erklärungsmöglichkeit an die vielen anderen Fälle herantrat, bei denen man, weil sie beiderseitig apraktisch und eventuell auch noch mangelhaft im Verstehen und Erkennen sind, den Nachweis nicht so überzeugend und restlos erbringen kann, wie in jenem, dadurch grundlegenden Falle.

Für die positiven Erklärungen, die ich für die falschen Wahlreaktionen gebe, kann ich natürlich nicht Unfehlbarkeit beanspruchen. Es steht jedem frei, seinen Scharfsinn zu befriedigenderer Erklärung zu erproben. Aber daß solche eine Erklärungsversuch nicht ohne Kenntnisnahme und Berücksichtigung von dem gesamten von mir mitgeteilten Untersuchungsbefund gegeben werde, das, glaube ich, ist kein unbilliges Verlangen.

Einen zweiten verwandten Einwand macht mir v. M. S. 510. Er findet es eine zwar psychologisch, aber nicht physiologisch berechnete Betrachtung, zu sagen: wenn der Kranke das Wort Schlüssel versteht und den Schlüssel erkennt und doch mit der kranken Hand etwas anderes zeigt usw., so müsse das an Apraxie liegen. Denn, so hält mir v. M. entgegen, das Erkennen könne ja temporär ersticken, zu früh abbrechen, die Aufmerksamkeit erlahmen wegen der abgeschwächten proprioceptiven Reize usw. Ich erlaube mir, Herrn v. M. darauf hinzuweisen, daß ich überall, namentlich bei Besprechung der ideatorischen Fehlreaktionen entwickelt habe, wie gnostische, eventuell nur transitorische Störungen Fehlreaktionen erklären können, der ich gerade zu dem v. M. mitstudierten *Abrahamschen* Falle 1908 (*Neurol. Centralbl.*, 27, S. 670), sagte: „Es können dann sogar transitorische agnostische Störungen sich hinzugesellen; der Kranke, der bei einfachen Prüfungen durchaus keine massive Agnosie zeigt, weiß in dem entstandenen Wirrwarr im Augenblick wirklich nicht mehr, was was und wo was ist!“ Ich habe wirklich oft genug der Komplikationen gedacht, die durch Unsicherheit oder vorübergehendes Versagen des Erkennens zustande kommen, ja der Dissoziationen, welche im Erkennen resp. Verstehen vorkommen. So habe ich z. B. ausgeführt, daß für denjenigen, dem bei den Worten: „Winken Sie!“ die Vorstellung dieser Bewegung (überschwellig und unterschwellig) nicht auftaucht bei subtilster Betrachtung, ein gewisser Defekt im Verständnis dieser Worte vorliegt (S. Linke-Hemisphäre und das Handeln, S. 23; 3 Aufsätze aus dem Apraxiegebiet). Als Erklärungsmöglichkeit mancher Fehlreaktionen kommt also auch für mich das temporäre Versagen des Erkennens in Betracht, das allerdings — das will wohl auch v. M. nicht tun — nicht einfach der gröberen und primären Agnosie gleichgesetzt werden kann. Für den Regierungsrat aber kam eine solche Annahme nicht in Betracht. Zahllose Versuche erwiesen, daß er in demselben Augenblick mit der linken Hand den

Gegenstand richtig zeigte, „während er mit der rechten Hand noch ratlos an dem falschen Gegenstande herumtappte“.

Daß eine Störung der tiefen Sensibilität die Störungen, welche der Regierungsrat zeigte, nicht ausreichend erklärte, habe ich ausführlich dargetan.

Die Unzulänglichkeit der „Tagespsychologie“ weist v. M. mir gegenüber hin, der ich gerade in meiner ersten Arbeit folgendes ausgeführt habe (I, 39, 59, 72; II, 45):

Monatsschr. 8, S. 109, Sep. I, S. 39. „Aber wir vergegenwärtigten uns schon vorher, daß man bei diesem Fall sich nicht von dem einheitlichen ‚Ich‘ der normalen Psychologie, als dem Subjekt aller Bewußtseinserscheinungen, als einem vermeintlichen Punkt, in dem alle sensiblen Erregungen zusammenlaufen, von dem alle motorischen ausgehen, sich beirren lassen darf. Hier müssen wir unsere Betrachtungen an die einzelnen Rindenterritorien anknüpfen.“

Monatsschrift 8, S. 129, Sep. I, S. 59. Wir stoßen bei der außerordentlichen Dissoziation, die der vorliegende Krankheitsprozeß hergestellt hat, überall auf Verhältnisse, die jeder Regel der Normalpsychologie spotten. Wir sind gewohnt, anzunehmen, daß die Ueberzeugung die Handlung dirigiert, daß also nur jemand, der wirklich der Illusion unterliegt, er sähe eine reale Trompete, nach ihr greift. Bei unserem Kranken aber bestimmt eine Vorstellung die Innervation, bleibt also in motorischer Richtung sieghaft, die in anderer Richtung, in dem Kampfe der Vorstellungen, aus dem Glaube an Realität hervorgeht, unterliegt.

Monatsschr. 8, S. 191, Sep. I, S. 72. „Die Begriffe der populären Psychologie sind den Einheiten abgezogen, die sich im normalen Bewußtsein auf Grund des ungeheuren komplizierten Zusammenwirkens vieler Einzelprozesse vorfinden. Bei einer pathologischen Dissoziation der Prozesse, wie sie unser Fall zeigt, werden sich daher diese Begriffe als ungeeignet zur Wiedergabe des Tatsächlichen erweisen. Wir werden der Sache näher kommen usw., wenn wir . . .“ usw.

Monatsschr. 19, 240, Sep. II, S. 45. „Man muß sich darüber klar sein, daß die entsprechenden Bewußtseinszustände überhaupt nur in gewisser Annäherung in der Sprache der normalen Psychologie, also mit dem Terminus der Erinnerung, zum Ausdruck gelangen. Im besonderen die der Selbstbeobachtung des Normalen entnommenen Begriffe rechnen nicht mit den Dissoziationen, welche Gehirnkrankheit zustande bringt.“ — —

Warum v. M. immer wieder die Apraxie zu den „semischen“ Symptomenkomplexen rechnet, obgleich eine Fülle von ihm selbst angeführter Fehlreaktionen gar nichts mit Zeichengebung zu tun hat, ist mir unerfindlich. Will er mit „semisch“ (τὸ σημειον = das Zeichen) die bedauerliche Sinnverschiebung wiederholen, die bei Meynert und Wernicke das Wort „symbolisch“ erfuhr?

Auf *v. M.*s positive Apraxielehre, soweit sie von der meinigen abweicht, will ich hier nicht näher eingehen. Er unterscheidet 6 Formen, darunter eine „halbseitige motorische, eine halbseitige sensorische“, eine „bilaterale motorische“, eine „agnostische“ Form.

Ich gestehe, daß ich mich aus diesen Formen und der relativen Lokalisation, die ihnen *v. M.* gibt, nicht vernehmen kann. Ich kann so außerordentlich oft, was in dem einen Absatz steht, nicht mit dem, was in einem andern steht, in Einklang bringen, ja innerhalb desselben Absatzes verschiedene Zeilen nicht. Es müssen wohl eine Menge Lapsus in dem Kapitel enthalten sein — wohl begreiflich, wenn man die Riesenarbeit, die *v. M.* auf sich genommen hat, in Betracht zieht.

Soweit aber kein Zweifel an *v. M.*s Meinung ist, kann ich vielem, so den Beziehungen der Lage zur Ein- und Doppelseitigkeit der Apraxie, nicht zu stimmen.

*v. M.*s eigenes Material, über das wir klinisch einiges erfahren — detaillierte Protokolle erhalten wir nicht — (Fall 5—12), enthält manchen Fall, der sich zur Entscheidung lokalisatorischer Fragen nicht eignet. Von den 8 Fällen sind nicht weniger als 6 — Tumorfälle. Fall XII hat viele kleine Tumoren, *v. M.* sagt selbst, daß die Apraxie den allgemeinen Druckerscheinungen parallel ginge. Kann man Fall V: Tuberkel an der Hirnbasis mit „Quellung des ganzen Gehirns und Erweiterung der Seitenventrikel“ verwerten? In Fall XI finden sich erst kurz vor dem Tode — wenn ich recht verstehe — neben schweren Muskelsinnstörungen und Ataxie der linken Hand apraktische Störungen vorzugsweise, aber nicht allein, links. Rechts große Erweichung im Parietalgebiet, links kleinere im Occipito-temporal-Gebiet. (Der Fall figuriert übrigens in *Monakows* Buch und in *Stauffenbergs* Arbeit über Seelenblindheit als Agnosie, obgleich die Beweise ausreichend erhaltenen Sehvermögens so gering sind, daß es mir fraglich erscheint, ob man hier, angesichts der Perzeptionschwäche, von einer gnostischen Störung sprechen kann.) Nach *v. Stauffenberg* bestand im ganzen Gehirn Hirnschwellung.

Prinzipiell möchte ich folgendes sagen: Wir können leider außerordentlich viele pathologische Fälle — namentlich Tumoren — nicht lokalisatorisch verwerten, und müssen uns entschließen, den oder jenen Fall als für lokalisatorische Zwecke unbrauchbar beiseite zu schieben. Der gegebene Weg ist m. E. auf Grund der wenigen, in denen sich klinisch ein klassischer Befund erheben ließ, und in denen der anatomische einfach und klar liegt, Anschauungen zu bilden, auf Grund derer wir dann die übrigen vorsichtig hypothetisch deuten können.

Daß bei senilen und arteriosklerotischen Gehirnen gewöhnlich viel mehr lädiert ist, als der Autor in Betracht zieht, gebe ich *v. M.* vollkommen zu¹⁾.

¹⁾ Es kommt in dieser Beziehung häufig zu einer vollkommenen Wertverschiebung in der Literatur, indem ein Fall, der flüchtig beschrieben,

Trotzdem haben die Fälle mit Herden in atrophischen und arteriosklerotischen Gehirnen ihren Wert. Sie sind ein empfindlicheres Reagens auf Herdwirkung als rüstige Gehirne. Im rüstigen Gehirn können die sekundären und kompensatorischen Substrate für eine Funktion nach Läsion des Hauptträgers die Funktion nach einiger Zeit wieder einigermaßen in Gang bringen. In dem allgemein geschwächten Gehirn aber tritt bei Herderkrankung die Funktion des Hauptträgers durch ihren Ausfall klar zutage, so daß wir, wenn auch in vergrößertem Maße, die Grundbeziehungen von Substrat und Funktion deutlicher vor Augen bekommen. Daß wir dadurch zu Uebertreibungen in der Lokalisation gelangen, ist richtig. Wir erhalten lauter a-potiori-Sätze. Auf die erforderlichen Einschränkungen gedrungen zu haben, ist ein großes Verdienst v. M.s. Es liegt mir fern, der jahrzehntelangen Bremsarbeit v. M.s gegen voreiliges und zu enges Lokalisieren die gebührende Anerkennung zu versagen.

Ich gestehe auch, daß seine Grundüberzeugung: wonach, damit dauernde schwere Apraxie entstehe, zu einem umschriebenen Herd in der „Apraxieregion“ noch weitere Schädigungen hinzukommen müssen, unabhängig ist von seinen in meinen heutigen Ausführungen gerügten irrigen Angaben und trotz ihrer richtig sein kann.

Ich glaube aber nicht, daß wir recht tun, diese Einschränkungen in den Vordergrund zu stellen. Erst müssen, gewissermaßen in gesperrtem Druck, die großen Abhängigkeiten der Verrichtung von dem Substrat gelehrt werden, und dann in Petit-Druck die Einschränkungen, die Wenn und Aber nachfolgen. Sonst verdunkeln wir die Hauptsache zugunsten des Nebensächlichen. Bei den Tieren spielen z. B. die subkortikalen Einrichtungen eine entscheidende Rolle. Beim Menschen mögen sie nach Fortfall kortikaler Funktionsträger noch in einem gewissen Maße in Wirksamkeit treten; jedenfalls aber in so geringem Maße, daß ihre Vernachlässigung keinen groben Fehler bedeutet und daß sie methodologisch sogar bei der erstmaligen Inangriffnahme eines neuen großen Gebietes geradezu geboten war. Wir wären sonst in der Apraxielehre noch auf dem Niveau der Forscher der 60er und 70er Jahre, nämlich bei der gelegentlichen Feststellung, daß manche Gehirnkranken manches verkehrt machen.

Bemerken möchte ich hier nebenbei folgendes: v. Monakow und auch andere Autoren nennen die Ausfälle an isolierten Bewegungen, welche in der sensomotorischen Zone operierte Tiere zeigen, daß sie z. B. sich der Pfote nicht mehr als Hand bedienen können, ohne weiteren Zusatz: Apraxie.

Mag man das erweisen können, und andere Erklärungsmöglichkeiten ausschließen können, jedenfalls hätte diese Apraxie das Besondere, daß die so operierten Tiere die betreffenden Be-

vielleicht nur in 3 Blöcke zerlegt ist, auf Grund des sehr lückenhaften makroskopischen Befundes als „reiner“ Fall gilt, während der sorgfältig auf Serienschnitte studierte Fall, in dem die vielen feineren Veränderungen ans Licht gezogen werden, als „unrein“ stigmatisiert wird.

wegungen überhaupt nicht ausführen, nicht aber verkehrt, womit die Erscheinung nur einem bestimmten engen Ausschnitt aus der Apraxie des Menschen — der gliedkinetischen Apraxie — gleichzusetzen, vielleicht aber mehr dem, was *Bruns* „Seelenlähmung“ nannte, zu analogisieren wäre.

Nicht einleuchtend ist mir folgendes: *v. M.* sagt S. 569: Bei multiplen diffusen, über eine ganze oder beide Hemisphären sich ausbreitenden pathologischen Veränderungen sei ohne Heranziehung der Diaschisislehre die Wirkungsweise der Herde nicht zu erklären. Ich meine, daß gerade von seinem Standpunkt es umgekehrt liege. Gerade, wo sie ausgedehnte Veränderungen sind, braucht man die Diaschisis nicht. Wenn der größte Teil der Gewebekomplexe zerstört ist, was soll dann noch die Diaschisis? Soll die Diaschisis, was zerstört ist, noch einmal außer Funktion setzen? Wenn überhaupt, kann die Diaschisis nur da helfen, wo nach zirkumskripten Herden sehr große klinische Ausfälle eintreten.

Auch folgendes leuchtet mir nicht ein: *v. M.* mißbilligt, daß ich die Apraxie des Regierungsrates durch eine der Absperrung nahekommende Unterbrechung von Verbindungen des Zentrums der rechten Hand mit dem übrigen Gehirn erklärt hätte. Wenn mir *v. M.* *intra vitam* des Kranken den Einwand gemacht hätte, würde ich ihn verstehen. Er konnte damals sagen: ich erwarte nicht eine so weitgehende Faserunterbrechung, sondern dynamische Wirkungen eines kleineren Herdes haben auf dem Wege der Diaschisis so große Ausfälle hervorgebracht. Nun hat doch aber die Sektion ergeben, daß tatsächlich die große Faserunterbrechung vorlag. Wie kann nun *v. M.* diese Faserunterbrechung als etwas Untergeordnetes ansehen und die dynamische Schädigung der vom Herd gar nicht betroffenen Territorien als das Entscheidende? Was kann z. B. die dynamische durch Diaschise bedingte Schädigung der rechten Zentralregion noch additionell ausmachen, wenn keine einzige Balkenfaser mehr von ihr zur linken Seite vorhanden ist? Die von *v. M.* angenommene Mitarbeit des außerhalb des Herdes gelegenen Gebietes — die durch Diaschise aufgehoben sein soll — kann sich doch nur dann geltend machen, wenn sie durch Fasern, welche zu dem Tätigkeitsgebiet ziehen, vermittelt wird und der Ausfall dieser Mitarbeit kann doch, wenn diese Fasern schon zerstört sind, nichts zu der Wirkung des Faserausfalls hinzubringen.

Jedenfalls ist also dann von kommissuraler Diaschisis, die nach *v. M.* die Hauptursache der Apraxie ist, ebenso von interkortikaler Diaschisis kein Plus an Schädigung mehr zu erwarten. Nur die kortikospinale Diaschise bliebe übrig, auf die aber *v. M.* selbst bei der Apraxie kein größeres Gewicht legt. Kurzum, man kann doch nicht umhin, einen so umfangreichen Verlust an Faserverbindungen, wie er nun einmal tatsächlich vorlag, eine entscheidende Bedeutung zuzusprechen. Daß diese Fasern nicht mehr gangbar waren, kann bei noch so großer

Vorliebe für die Annahme dynamischer Faktoren nicht als ein geringfügiges Accidens in Rechnung gestellt werden.

Eine weitere Auseinandersetzung über den Geltungsbereich von *v. M.s* Theorie der Diaschise wäre eine große Aufgabe für sich.

Ich komme zu dem Schluß: Ohne Präzision in Wiedergabe der Tatsachen, in Erfassung und Wiedergabe der Lehrmeinungen anderer, ohne scharfe, festgehaltene, sich nicht immer wieder überschneidende Begriffe und Unterscheidungen werden wir das schwierige große Gebiet der Apraxie nicht meistern und klären.

Der Respekt vor *v. M.s* Forscherpersönlichkeit durfte mich nicht hindern, meine obigen Ausführungen zu bringen; im Gegenteil, sie unterdrücken, hieße diesen Respekt vermissen lassen.

Ueber die Dosierung der Absinthessenz (essence d'absinthe cultivée) beim Hervorrufen von Anfällen experimenteller Epilepsie bei Hunden.

Von

Prof. W. P. OSSIPOW

in Kasan.

Die klinische und experimentelle Epilepsie gehört zu denjenigen Abschnitten der Pathologie des Nervensystems, welche das Interesse der Forscher immer wachgerufen haben und bis zum heutigen Tage noch fesseln. Nur wenige Gebiete der Pathologie des Nervensystems können mit dem Kapitel über Epilepsie in Bezug auf die enorme Anzahl der einschlägigen Arbeiten, die dem Studium der verschiedensten Seiten dieser Erkrankung gewidmet sind, verglichen werden. Die letzte Auflage der Monographie von *Binswanger*¹⁾ enthält ein sehr ausführliches, jedoch bei weitem nicht erschöpfendes Literaturverzeichnis der Arbeiten über Epilepsie.

In den Jahren 1897 und 1898 studierte ich die Genese des epileptischen Anfalles, indem ich ihn bei Hunden mittels intravenöser Injektion verschiedener Mengen der Absinthessenz (essence d'absinthe cultivée) hervorrief und mich der Absinthe-epilepsie zwecks Aufklärung einiger Erscheinungen bediente, welche während des epileptischen Anfalles beobachtet werden. Die Resultate dieser Untersuchungen sind seinerzeit veröffentlicht

¹⁾ *O. Binswanger*, Die Epilepsie. Wien und Leipzig 1913. A. Hölder.
2. Aufl. Spezielle Pathologie und Therapie v. *Nothnagel*, fortgeführt v. *Frankl-Hochwart*.

worden¹⁾²⁾³⁾ und ich führe sie an dieser Stelle aus dem Grunde nicht an, weil mich in dieser Abhandlung eine andere Seite der Frage interessiert, welche in meinen früheren Arbeiten fast unberührt geblieben war, da meine ganze Aufmerksamkeit damals auf das Wesendes epileptischen Anfalles und auf die mit demselben verbundenen Erscheinungen gerichtet war.

Damals war es notwendig, mittels Injektion der Absinthessenz einen Anfall oder mehrere hervorzurufen, und ich benutzte zu diesem Zweck die Essence d'absinthe cultivée, welche in die Femoralvene des Tieres einverleibt wurde; dieses Verfahren erwies sich als das beste und schnellste zwecks Erzeugung des epileptischen Anfalls; dabei hielt ich mich an die von *Magnan*⁴⁾ angegebene ungefähre Dosis, die ich nach dem Gewicht meiner Hunde ungefähr berechnete⁵⁾. In meinen früheren Untersuchungen wurde jedoch die genaue Dosierung der Essence d'absinthe nicht ausgearbeitet und ich begnügte mich nur mit der allgemeinen Bemerkung: „Die Essence d'absinthe cultivée, in der Menge von $\frac{1}{2}$ —2, selten 3 ccm, je nach der Größe des Hundes, injiziert, ruft einige Sekunden nach der Einverleibung einen epileptischen Anfall hervor; es tritt nur äußerst selten *ein* Anfall auf, fast immer folgt ein zweiter und dritter und es kommt oft zu einem andauernden Status epilepticus, wobei die Anfälle nacheinander in Intervallen von einigen Sekunden folgen. Bei einem kleinen Hunde, dem ich in die Vena femoralis $\frac{3}{4}$ ccm Absinth injizierte, entwickelten sich nacheinander 15 epileptische Anfälle. Bei sämtlichen Hunden erzeugte die Absinthessenz Anfälle⁶⁾.“ Die Beschreibung der von mir beobachteten epileptischen Anfälle ist von mir nicht nur wörtlich wiedergegeben, sondern außerdem noch durch zahlreiche Kurven der Atmung und der Magen-, Darm- und Harnblasenkontraktionen illustriert worden, die vor, während und nach Beendigung der epileptischen Anfälle registriert wurden⁷⁾.

¹⁾ *W. P. Ossipow*, Der kortikale Ursprung des epileptischen Anfalles, hervorgerufen mittels Vergiftung der Hunde mit der Essence d'absinthe cultivée. *Obsrenje Psichiatrii*. 1897. No. 12. (Russisch.)

²⁾ *W. P. Ossipow*, Ueber die Kontraktionen des Magens, des Darmes und der Harnblase während des epileptischen Anfalls. *Dissert.* St. Petersburg 1898.

³⁾ *W. P. Ossipow*, Ueber Magen-, Darm- und Harnblasenkontraktionen während des epileptischen Anfalls. *Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk.* Bd. XV. 1899. S. 94—121.

⁴⁾ *M. Magnan*, *Recherches de physiologie pathologique avec l'alcool et l'essence d'absinthe.* Epilepsie. *Arch. de Physiol. normale et pathologique.* Paris 1873. T. V. S. 115—142.

⁵⁾ Der Unterschied meiner Dosen von denen *Magnans* bestand darin, daß letzterer das Absinth in fraktionierten Mengen, ich aber die ganze Menge einverleibte.

⁶⁾ *W. P. Ossipow*, Ueber Magen-, Darm- und Harnblasenkontraktionen etc. I. c. S. 8.

⁷⁾ *W. P. Ossipow*, Ueber Magen-, Darm- und Harnblasenkontraktionen etc. I. c. S. 47, 57, 115, 151, 170, 192. Abbildungen X, XII, XXVIII, XXIV, XXX.

Ich stellte damals die genaue Dosierung, die für das Erhalten des epileptischen Anfalls nötig ist, noch aus dem Grunde nicht fest, weil ich, mich an die ungefähre Dosis von *Magnan* haltend, mit derselben ein ausgezeichnetes, absolut befriedigendes Resultat erhalten hatte und die Tiere schonte.

Indem ich bei der intravenösen Einverleibung der Absinthessenz ausnahmslos ein schnelles und sicheres Resultat im Sinne des Auftretens von epileptischen Anfällen erhalte, hielt ich und halte auch jetzt die Absinthepilepsie für einen klassischen Typus der experimentellen Epilepsie, und die intravenöse Injektion des Präparates für eine der besten Einverleibungsmethoden.

Freilich sind derartige glänzende Resultate im Sinne der Erzeugung von epileptischen Anfällen mit dem Absinth nicht von allen Autoren erzielt worden.

So war *Poljenow*, der den Einfluß der Sympatektomie auf die experimentelle Epilepsie der Tiere eingehends studierte, gezwungen, seine Experimente mit dem Hervorrufen der Absinthepilepsie aufzugeben, da es ihm nicht gelungen war, mit Hilfe dieses Präparates ein befriedigendes Bild des epileptischen Anfalls hervorzurufen; alsdann waren auch die Resultate der Wirkung des Präparates auf die Tiere bei gleicher Dosierung recht verschieden: entweder gingen die Tiere ein, oder sie blieben am Leben, entweder traten Zuckungen, sogar tonische und klonische Krämpfe auf, oder blieben dieselben vollständig aus.

Bei seinen Versuchen benutzte *Poljenow* den *Absintheextrakt*, welcher in der Apotheke des Marinehospitals in Kronstadt hergestellt wurde, es war eine dickflüssige, teerartige, klebrige Substanz, mit dem charakteristischen Absinthgeruch; um diese Flüssigkeit den Tieren einführen zu können, mußte sie in Wasser gelöst werden, wobei ein fast schwarzes (in Abhängigkeit von der Menge des Stoffes), leicht trübes Präparat erhalten wurde, in dessen dünner Schicht man aufgeschwemmte kleinste Partikelchen erkennen konnte (Emulsion). Gewöhnlich verdünnte Autor 0,5 des Extraktes in 10 ccm Wasser und injizierte diese Menge dem Tiere, z. B. einem Kaninchen, ins Blut; zuweilen traten dabei nicht typische, epileptische Anfälle auf, die mit dem Tode des Kaninchens unter Atmungsparalyse endeten. Die Einverleibung von 0,5 des Extraktes ins Blut blieb bei Meerschweinchen erfolglos. Die Injektion in die Femoralvene eines Hundes mit 6200,0 Gewicht von 1,0 Extrakt rief keinen Anfall hervor.

Indem *Poljenow* annahm, daß sein Präparat aus irgend welchen Gründen nicht aktiv war, ließ er aus Paris einen anderen Absintheextrakt kommen; jedoch blieben die Versuche mit der Einführung auch dieses Präparates, trotz der großen Dosen bei Hunden ebenfalls resultatlos. Autor wandte sich jetzt zur *Tinctura absinthii*, injizierte die Tiere mittels verschiedener Methoden und in verschiedenen Mengen, erhielt jedoch nur zuweilen krampfartige Bewegungen, die mit der Dosis des einverleibten Stoffes augenschein-

lich nicht im Zusammenhange standen. Die Einführung in den Magen der Tiere von Oleum absinthii ergab ebenfalls keine Resultate. Die subkutane, intravenöse und intraperitoneale Einverleibung der wässerigen Absinthlösung rief ebenfalls keine epileptischen Anfälle hervor, sondern erzeugte nur Depression der Tiere und zuweilen leichte Zuckungen; die Einführung des Präparates in die Bauchhöhle der Meerschweinchen führte gewöhnlich zum Tode, der am nächsten Tage nach der Einspritzung erfolgte¹⁾.

Es ist ganz verständlich, daß bei derartigen Resultaten der Autor seine Versuche mit der Absinthepilepsie geworfen hatte und sich an andere Methoden deren Erzeugung wandte. Inbetreff des Absinthpräparates, mit dem ich gearbeitet habe, haben sich an mich mehrfach russische und ausländische Kollegen gewandt, deren Versuche mit der Absinthepilepsie erfolglos blieben.

Womit kann nun dieser Mißerfolg *Poljenows* erklärt werden? Es unterliegt keinem Zweifel, daß er nur damit erklärt werden kann, daß Autor kein passendes Präparat gehabt hatte. Mit Tinkturen und Extrakten russischer Fabrikation habe ich niemals gearbeitet, weshalb ich über deren Qualität nicht urteilen kann, jedoch hatte *Poljenow* mit denselben keinen Erfolg. Den Mißerfolg, oder richtiger gesagt, den geringen Erfolg bei der Anwendung des französischen Präparates muß man augenscheinlich durch ein einfaches Mißverständnis erklären: *Magnan* und nach ihm andere Autoren, u. a. auch ich, benutzten die sogenannte Essence d'absinthe, Absinthessenz; das Präparat, welches ich gebrauche, ist mit der Etikette: Essence d'absinthe cultivée versehen. Diese Essenz unterscheidet sich ihrer Zusammensetzung und der Herstellungsmethode nach sicher von dem, was in Frankreich Extraît d'absinthe heißt, welcher zum Trinken mit Wasser verdünnt, gebraucht wird; die Essence d'absinthe wird für die Zubereitung des Extraît benutzt; wahrscheinlich kann man auch mit Hilfe des Extraît d'absinthe einen epileptischen Anfall hervorrufen, dabei muß man aber denselben entweder in sehr großen Mengen oder aber in konzentriertem Zustande einverleiben. Essence d'absinthe cultivée ist eine ölige, rotbraune, leicht grünliche, dicke Flüssigkeit mit dem charakteristischen Absinthgeruch; sie geht durch die dünnste Nadel der Spritze leicht durch und braucht nicht zwecks Dosierung mit irgend einer anderen Flüssigkeit verdünnt zu werden. — Gerade dieses Präparat stand *Poljenow*, der augenscheinlich alle anderen Arten der Absinthpräparate erprobt hatte, nicht zur Verfügung.

Selbstverständlich kann dies damit erklärt werden, daß das französische Präparat — Essence d'absinthe — bei uns wenig bekannt ist und man dasselbe nicht erhalten kann; die Absinthliköre, die auf die Gesundheit so schädlich wirken und in Frankreich

¹⁾ A. *Poljenow*, Die Sympatektomie, deren Einfluß auf die experimentelle Epilepsie bei Tieren. Dissert. St. Petersburg 1900. S. 55—63. (Russisch.)

sehr verbreitet sind, werden bei uns in Rußland fast gar nicht gebraucht. Immerhin erschwert der Mangel an Angaben über dieses Präparat die Arbeit der Autoren, die sich für die Absinthepilepsie interessieren; nachdem die Betreffenden verschiedene Absinthpräparate ausprobt, kommen sie zum Schluß der vollkommenen Unbrauchbarkeit derselben für die Erzeugung epileptischer Anfälle bei Tieren und wenden sich zu anderen Methoden.

Auf Grund des oben Gesagten und in Anbetracht der Bedeutung der Absinthepilepsie zwecks experimentellen Studiums der Epilepsie, beschloß ich, die Versuche auszunutzen, die in dem von mir geleiteten psychophysiologischen Laboratorium der Kasaner Universität von *J. D. Bakluschinsky* ausgeführt wurden, um einige, mit der Epilepsie verbundene Fragen aufzuklären. Die Versuche wurden an Hunden angestellt, wobei zwecks Hervorrufen bei denselben epileptischer Anfälle die *Essence d'absinthe cultivée*¹⁾ zur Anwendung kam, mit der ich schon 1897 experimentierte. Diese Versuche benutzte ich, um die Dosis der *Essence d'absinthe* festzustellen, welche für die Erzeugung des epileptischen Anfalls bei direkter Einverleibung Hunden ins Blut nötig ist; ich stellte mir zur Aufgabe die Minimaldosis zu finden, welche für das Auftreten des epileptischen Anfalles nötig ist, ferner die Grenzdosis und die für das Tier letale Dosis.

Die *Essence d'absinthe* wurde 6 Hunden, der Mehrzahl derselben wiederholt intravenös eingeführt.

No. 1. 2. I. 1913. Hund, 3485 g Gewicht. Um 1 Uhr 45 Min. in die rechte Femoralvene 0,4 *Essence d'absinthe*, d. h. 0,14 ccm pro Kilo Gewicht injiziert. Schon während der Injektion entwickelte sich ein stürmischer epileptischer, sehr typischer Anfall, bestehend aus tonischen und klonischen Perioden und tiefem Koma; während des Anfalls Speichelfluß, Einbeißen in die Zunge, Erweiterung der Pupillen mit Fehlen der Pupillenreaktion, spontane Harn- und Kotentleerung. Status epilepticus: Anfälle nach einigen Sekunden aufeinanderfolgend, über 10 Anfälle, die letzten etwas leichter und seltener, darauf einzelne Zuckungen. Um 2 Uhr 5 Min. schwache Versuche, aufzustehen. Pupillen enger; einzelne Zuckungen, beim Berühren zuckt das Tier. Um 3 Uhr 30 Min. fing das Tier zu gehen an, taumelte, reagierte beim Anrufen nicht. Nach einigen Schritten fiel das Tier; verfolgt mit den Augen den Finger, welcher vor den Augen bewegt wird, zuweilen winselt das Tier. Um 8 Uhr 30 Min. abends Exitus letalis.

No. 2. 11. I. Hündin mit 4900 g Gewicht. Um 1 Uhr 50 Min. in die rechte Femoralvene 0,25 ccm *Essence d'absinthe*, d. h. 0,05 pro Kilo Gewicht injiziert. 1 Minute nach der Einverleibung nacheinander 3 typische epileptische Anfälle; in Intervallen zwischen den Anfällen knurrte das Tier und fletschte. Um 2 Uhr 10 Min. wedelte es mit dem Schwanz; erholte sich bald, aß jedoch am Versuchstage nichts, am anderen Tage nahm es gut Nahrung zu sich.

16. I. Derselbe Hund; hatte sich gut erholt und nahm an Gewicht zu — 5250 g. Injektion in die Ohrvene von 0,3 ccm *Essence d'absinthe*, d. h. ungefähr 0,06 pro Kilo Gewicht; sofort nach der Einspritzung läuft der Hund im Zimmer, aber schon weniger als nach einer Minute entwickelt sich bei ihm ein typischer epileptischer Anfall, der 2 Minuten dauert. Einige

¹⁾ Die *Essence d'absinthe cultivée* enthält der Analyse von Prof. A. E. Arbusow zufolge, dem ich meinen innigsten Dank sage, keinen Ethylalkohol.

Minuten nach Beendigung des ersten Anfalls folgt ein zweiter mit spontaner Kotentleerung. Nach Beendigung des zweiten Anfalls lief das Tier, taumelte aber. Bald darauf setzte es sich. 5 Minuten nachher, bei der Blutentnahme, wedelte es mit dem Schwanz. Nach weiteren 5 Minuten lief es lustig im Zimmer herum, ohne irgendwelche äußeren Symptome von Intoxikation zu offenbaren.

23. I. Derselbe Hund. Scheinbar hatte er sich nach der vorhergegangenen Infektion noch nicht ganz erholt, denn das Gewicht fiel bis 4000 g. Injektion in die Vene von 0,4 ccm Essence d'absinthe, d. h. 0,1 pro Kilo Gewicht. Sofort entwickelte sich Status epilepticus, bestehend aus 8 typischen epileptischen Anfällen, die rasch nacheinander folgten. Darauf komatöser Zustand. Bald darauf wedelte das Tier mit dem Schwanz, war aber schwach, taumelte beim Gehen, aß nichts. Am 24. I. aß es wieder nichts, am 25. nahm es etwas Nahrung zu sich und hatte sich scheinbar erholt.

1. IV. Derselbe Hund. Gewicht 4600 g. Injektion in die Femoralvene von 0,6 ccm Essence d'absinthe, d. h. 0,13 g pro Kilo Gewicht. Sofort Status epilepticus aus 42, rasch aufeinander folgenden epileptischen Anfällen; Exitus letalis ungefähr 3 Minuten nach dem letzten Anfall unter Erscheinungen von Atmungs-Herzparalyse; es verflossen vom Moment der Injektion bis zum Exitus 33 Minuten.

No. 3. 4. II. Hund mit 6600 g Gewicht. Injektion in die Abdominalvene von 0,2 ccm Essence d'absinthe, d. h. 0,03 g pro Kilo Gewicht. Ungefähr 3 Minuten nach der Injektion tiefes Seufzen und der die ganze Zeit vordem winselnde Hund wurde still. Leichtes Zittern der Glieder; Pupillen erweitert. Lichtreaktion vorhanden. Nach 1 Minute noch einmal derselbe Zustand, an Petit mal erinnernd.

11. II. Derselbe Hund. Gewicht 6750 g. Injektion in die Abdominalvene von etwas weniger als 0,3 ccm Essence d'absinthe, d. h. 0,04 pro Kilo Gewicht. Nach einigen Sekunden leichte allgemeine Zuckungen mit Stillwerden des Tieres, wie im Versuch vom 4. II. Solche Anfälle traten 5—6 mal mit Intervallen von ungefähr einer Minute auf. 12 Minuten nach der Injektion 2 schwache epileptische Anfälle; Tonus schwach ausgeprägt, allgemeine klonische Zuckungen, Koma. Erweiterung der Pupillen mit Fehlen der Lichtreaktion. Nach Beendigung der Anfälle Schläffheit, taumelnder Gang. Zustand allgemeiner Schwäche, Schläffheit, Verweigerung der Nahrung dauern bis zum nächsten Tage an. Aus dem Käfig herausgelassen, bleibt das Tier unbeweglich stehen.

14. II. Derselbe Hund. Gewicht dasselbe. Injektion in die Vene von etwas weniger als 0,35 ccm, d. h. 0,05 pro Kilo Gewicht. Schon eine halbe Minute nach der Injektion wird der Hund still; Erweiterung der Pupillen, Schwinden der Lichtreaktion, tiefe Seufzer und darauf eine schwache allgemeine klonische Zuckung. Dieser Anfall dauerte 3 Minuten; im Laufe der nächsten 13 Minuten 4 Anfälle, wobei einem der Anfälle eine tonische Spannung der Muskulatur vorausging. Nach Schwinden des komatösen Zustandes winselt der Hund und ist sehr unruhig; reagiert lebhaft auf schmerzhaftes Erregungen. Er läuft herum, beriecht den Boden. Die Bewegungen sind unsicher. Verweigerung der Nahrung im Laufe des nächsten Tages.

18. II. Derselbe Hund. Gewicht 7100 g. in die Femoralvene 0,4 ccm Essence d'absinthe, d. h. 0,06 pro Kilo Gewicht Injektion; sofort entwickelt sich ein typischer, epileptischer Anfall, bestehend aus tonischer und klonischer Periode und Koma mit Fehlen der Reaktion der erweiterten Pupillen, reichen Speichelfluß, spontaner Harn- und Kotentleerung. Im Laufe von 5 Minuten 4 schwere epileptische Anfälle, im Laufe der nächsten 5 Minuten noch 3 leichtere Anfälle; komatöser Zustand, nach dessen Beendigung das Tier herumläuft, jedoch unsicher, nach 25 Minuten Erbrechen; im Laufe von 2 Tagen Verweigerung der Nahrung, allgemeine Schläffheit, wiederholtes Erbrechen mit Blutbeimengung. Am 24. II. Erbrechen ohne Blut. Am 25. II. fängt das Tier zu essen an und hat sich augenscheinlich erholt.

5. III. Derselbe Hund. Gewicht 6850 g. Injektion in die linke Femoralvene von 0,55 ccm Essence d'absinthe, d. h. 0,08 pro Kilo Gewicht; gleich darauf 5 rasch aufeinander folgende typische, sehr schwere epileptische Anfälle; im Beginn der tonischen Periode Schreien und Incontinentia urinae. Die Injektion erfolgte um 1 Uhr 41 Min. Alle 5 Anfälle endeten um 1 Uhr 47 Min. Um 1 Uhr 53 Min. ein sechster, jedoch leichterer Anfall. Nach Beendigung der Anfälle geht der Hund unsicher herum; beim Anrufen reagiert er schlaff. Im Laufe des nächsten Tages fortwährendes Erbrechen; ißt nichts. In den Brechmassen kein Blut. Allgemeines Zittern, unsicherer Gang. Vom 7.—9. III. rasche Erholung. Ist gut und fühlt sich gut.

13. III. Derselbe Hund. Gewicht 6500 g. Um 1 Uhr 28 Min. Injektion in die linke Femoralvene von 0,65 ccm Essence d'absinthe, d. h. 0,1 pro Kilo Gewicht. Sofort 3 aufeinander folgende epileptische Anfälle, darauf 3 Minuten relativen Ruhezustandes mit kleinen, vereinzelt Zuckungen, nachher noch ein typischer Anfall. Nach Beendigung der Anfälle kann das Tier nicht stehen, sitzt, atmet schwer und beschleunigt. Um 1 Uhr 50 Min. geht es unsicher herum. Krampfanfälle traten nicht mehr auf; am anderen Tage Verweigerung der Nahrung; erholt sich allmählich.

1. IV. Derselbe Hund. Gewichtszunahme bis 7150 g. Injektion in die Vene neben dem Penis von 0,85 ccm Essence d'absinthe, d. h. 0,12 pro Kilo Gewicht. Sofort ein schwerer typischer epileptischer Anfall mit tiefem komatösem Zustand. Stocken der Atmung. Die künstliche Atmung hatte die Herztätigkeit für kurze Zeit aufrecht erhalten. Einige krampfartige Bewegungen. Exitus 4 Minuten nach der Injektion.

No. 4. 6. IV. Hund mit 6500 g Gewicht. Injektion in die Femoralvene von 0,25 ccm Essence d'absinthe, d. h. 0,04 pro Kilo Gewicht. Sofort 3 typische epileptische Anfälle mit spontaner Harnentleerung und Abgang der Gase; 3 Anfälle mit Intervallen dauerten 6 Minuten. Am 7. IV. aß der Hund nichts. Am 8. IV. Fehlen von Vergiftungserscheinungen.

11. IV. Derselbe Hund. Gewicht 6050 g. Injektion in die rechte Femoralvene von etwas mehr als 0,7 ccm Essence d'absinthe, d. h. 0,12 pro Kilo Gewicht. Sofort eine Reihe von stürmischen, typischen, epileptischen Anfällen; im Laufe der ersten 10 Minuten betrug deren Anzahl 7. Komatöser Zustand. Herztätigkeit aussetzend. Verhältnismäßig schwacher 8. Anfall, nach welchem erfolgloser Versuch aufzustehen; darauf leichte Zuckungen in den Kopfmuskeln und den vorderen Extremitäten. Das Tier war 2 Tage krank, worauf es sich gut erholte.

4. V. Derselbe Hund. Hatte sich gut erholt, Gewicht 6100 g. Injektion in die linke Femoralvene von 0,8 ccm, d. h. 0,13 pro Kilo Gewicht. Sofort ein schwerer epileptischer Anfall mit spontaner Harn- und Kotentleerung. Status epilepticus. Während der ersten 10 Minuten 11 Anfälle, darauf 14 weniger langdauernde, wenn auch ebenfalls schwere. Exitus 23 Minuten nach der Injektion, während des 25. Anfalls.

No. 5. 20. IV. Hündin mit 2500 g Gewicht; in die linke Femoralvene 0,07—0,08 ccm Essence d'absinthe, d. h. 0,03 pro Kilo Gewicht injiziert. Gleich darauf 3 nacheinander folgende leichte krampfartige Anfälle, augenscheinlich ohne Verlust der Besinnung (winselte und heulte), mit Pupillenerweiterung, jedoch mit Erhaltenbleiben der Lichtreaktion. Am anderen Tage aß das Tier nichts, obwohl es frisch und munter aussah. Am 22. IV. Fehlen von Vergiftungserscheinungen.

27. IV. Dieselbe Hündin. Gewicht 2550 g. Injektion in die Femoralvene von 0,3 ccm Essence d'absinthe, d. h. 0,12 pro Kilo Gewicht; gleich darauf 5 sehr stürmische Anfälle, wobei sich nach dem ersten Anfall ein derartig schweres Koma entwickelt hatte, daß das Tier beinahe an der Atmungsparalyse eingegangen war. Der Zeitraum zwischen dem 4. und 5. Anfall war ein etwas längerer, der Anfall selbst etwas leichter und kürzer als die vier vorhergegangenen. Nach Beendigung der Anfälle zuckte das Tier noch lange Zeit zusammen und machte vergebliche Versuche, sich aufzurichten. Das Tier erholte sich nach dieser Injektion sehr schwer und fing erst

am 30. IV. zu essen an. Gewicht 2300 g, d. h. es verlor im Laufe von 3 Tagen 250 g. Im weiteren erholte es sich ganz gut, und erreichte gegen den 10. V. das Gewicht von 2550 g; das Gewicht war also jetzt etwas höher als anfangs. Am 13. V. sollte das Tier wieder 0,3 ccm Essence d'absinthe, d. h. 0,12 pro Kilo Gewicht injiziert erhalten, jedoch riß während der Injektion die dünne Vene und es gelang nur 0,1, d. h. 0,04 pro Kilo einzuverleiben. Es folgten nun 2 epileptische Anfälle, nach denen das Tier sich gut erholte. Weitere Einspritzungen sind an diesem Hunde nicht ausgeführt worden.

No. 6. 8. V. Hund mit 7900 g Gewicht. Injektion in die linke Femorale vene von 0,24—0,25 ccm Essence d'absinthe, d. h. 0,03 pro Kilo Gewichte Gleich darauf 2 typische epileptische Anfälle, nach denen das Tier sich gut erholt, jedoch in den nächsten Tagen stark an Gewicht verloren hatte.

13. V. Derselbe Hund. Gewicht 7200 g. Injektion in die rechte Femoralvene von 0,85—0,86 ccm Essence d'absinthe, d. h. 0,12 pro Kilo Gewicht. Sofort 7 stürmische epileptische Anfälle mit spontaner Harnentleerung und Abgang von Gasen; einzelne Zuckungen hielten auch in den Intervallen zwischen den Anfällen an. Darauf noch 2 schwache Anfälle. Alle 9 Anfälle dauerten 10 Minuten. Das Tier erholte sich langsam und fing erst am 16. V. zu essen an.

22. V. Derselbe Hund. Hat sich gut erholt und an Gewicht zugenommen, dasselbe beträgt 7500 g. Injektion in die linke Femoralvene etwas weniger als 1,0 Essence d'absinthe, ungefähr 0,97—0,98 ccm, d. h. 0,13 pro Kilo Gewicht. Im Laufe der nächsten 14 Minuten 7 schwere und langdauernde epileptische Anfälle mit Schreien, spontaner Harnentleerung und anderen typischen Symptomen; der 5., 6. und 7. Anfall waren etwas schwächer und kürzer, darauf nur einzelne Zuckungen. Nach dieser Injektion erholte sich das Tier nicht mehr. Exitus um 10 Uhr abends desselben Tages.

Somit sind Versuche zwecks Feststellung der Minimaldosis der Essence d'absinthe cultivée, welche, ins Blut injiziert, bei Hunden einen epileptischen Anfall hervorruft, ferner der maximalen toleranten und endlich der Letaldosis an 6 Hunden ausgeführt worden; im ganzen 21 Injektionen der Absinthessenz in konsekutiv steigenden, verschiedenen Mengen, deren Dimensionen sich sofort aus der Praxis ergaben.

Die Dosierung, die bei den Versuchen zur Anwendung kam, ist in folgender Tabelle zusammenfassend dargestellt.

No. 1.	—	—	—	—	—	—	—	0,14	Exitus
No. 2.	—	—	0,05	0,06	—	0,1	0,13	—	Exitus
No. 3.	0,03	0,04	0,05	0,06	0,08	0,1	0,12	—	Exitus
No. 4.	—	0,04	—	—	—	—	0,12	0,13	Exitus
No. 5.	0,03	0,04	—	—	—	—	0,12	—	Genesung
No. 6.	0,03	—	—	—	—	—	0,12	0,13	Exitus.

Aus der Durchsicht der Protokolle geht erstens mit Sicherheit hervor, daß wir in der Essence d'absinthe cultivée ein *ausgezeichnetes, stark wirkendes Mittel für das Hervorrufen der experimentellen Epilepsie* haben; das Mittel wirkt *absolut sicher* und hat seine frühere, hauptsächlich von *Magnan* festgestellte Reputation in vollem Maße bewiesen; weder in diesen, noch in meinen früheren Versuchen bin ich auf einen Fall gestoßen, wo die Essence d'absinthe, dem Hunde in genügender Dosis intravenös injiziert, versagt hätte.

Indem ich diesen Schlußsatz aufstelle, bringe ich damit nichts Neues, sondern bestätige nur die alte Tatsache, vielleicht in einer etwas mehr kategorischen Form; jedoch zwingen mich dazu die in der vorliegenden Mitteilung auseinandergesetzten Gründe.

Wenn einige Forscher von der Anwendung des Absinths derartig glänzende Resultate auch nicht erzielt haben und infolgedessen von dieser Methode der Erzeugung der experimentellen Epilepsie absehen mußten, so erklärt sich dies ausschließlich damit, daß ihnen ein passendes Präparat fehlte und sie statt der von *Magnan* empfohlenen Essence d'absinthe andere Präparate anwendeten.

Die angeführten Protokolle der Versuche ergeben, daß die Essence d'absinthe cultivée sehr genau *dosiert* werden kann, wobei *minimale* Dosen, die einen epileptischen Anfall hervorrufen, ferner *mittlere*, *tolerante*, *maximale* und schließlich *letale* Dosen festgestellt werden können.

Auf Grund unserer Versuche müssen zu den *Minimaldosen*, die typische epileptische Anfälle hervorrufen, Dosen von 0,03—0,05 pro Kilo Gewicht gerechnet werden; die Dosis von 0,03 im Versuch No. 3 erzeugte Zustände, welche an das Petit mal erinnerten und rief keinen typischen Krampfanfall hervor; obwohl im Versuch No. 5 und 6 typische Anfälle auftraten, so waren sie doch leicht; die Dosis von 0,04, um so mehr die von 0,05, erzeugt typische Krampfanfälle, sogar eine Reihe von mehreren Anfällen; nichtsdestoweniger kommen auch bei dieser Dosis Fälle vor, wie z. B. im Versuch 3, in denen der Anfall nicht vollkommen ausgeprägt ist; es fehlt z. B. eine scharf ausgesprochene *tonische* Periode des Anfalles. Der Zeitraum bis zum Auftreten des ersten epileptischen Anfalles — also vom Moment der Injektion bis zum Beginn des Anfalles — ist nicht groß, $\frac{1}{2}$ —2 Minuten. Nach diesen Dosen erholen sich die Tiere verhältnismäßig leicht und schnell, verweigern jedoch gewöhnlich noch am anderen Tage jegliche Nahrung und verlieren nicht selten an Gewicht.

Dosen von 0,06—0,08 pro Kilo Gewicht erzeugen eine Serie von typischen, stürmischen, epileptischen Anfällen; das sind sicher wirkende Dosen, welche dennoch im Vergleich mit den weiteren für *mittlere* gehalten werden können. Das ganze Bild der Vergiftung nach diesen Dosen ist ein viel schwereres, zumal nach 0,08; die Tiere verlieren mehr an Gewicht und erholen sich langsamer.

Dosis von 0,01 pro Kilo Gewicht muß dem stürmischen Bilde der Vergiftung, dem momentanen Auftreten einer Serie von epileptischen Anfällen und der verhältnismäßig langsamen Wiederherstellung der Gesundheit nach zu *großen* Dosen gerechnet werden.

Dosis von 0,12 pro Kilo Gewicht muß zu den zweifellos *maximalen*, gefährlichen Dosen gerechnet werden; von 4 Hunden, welche diese Dosis erhalten hatten, ging ein Tier während des Status epilepticus an der Atmungs- und Herzparalyse zugrunde, 3 Hunde erholten sich, waren jedoch lange und schwer krank und

fangen erst am 4. Tage nach der Vergiftung zu essen an. Die krampfhaften Anfälle verliefen außergewöhnlich intensiv, gingen nicht selten unmittelbar ineinander, ohne Intervalle über.

Dosis von 0,13 pro Kilo Gewicht ist eine *letale* Dosis; sie wurde 3 Hunden eingeführt und alle 3 gingen ein, davon der eine Hund nach dem Status epilepticus, 3 Minuten nach dem 42. Anfall und 33 Minuten nach der Injektion, der andere während des 25. Anfalls und 23 Minuten nach der Injektion, der dritte überstand einen weniger langen Status epilepticus und ging ein um 10 Uhr abends desselben Tages, ohne sich erholt zu haben (Versuch 2, 4, 6), ungefähr 8 Stunden nach der Injektion.

Im Versuch 1 kam eine Dosis von 0,14 pro Kilo Gewicht zur Anwendung. Das Tier überstand den Status epilepticus, ging aber ungefähr 6½ Stunden nach der Injektion, um 8 Uhr 30 Min. abends zugrunde.

Somit geht aus dem oben Geschilderten hervor, daß die *Essence d'absinthe cultivée* ein ausgezeichnetes und sicheres Mittel für Auslösung experimenteller Epilepsie ist, und daß sie sehr genau dosiert werden kann.

Selbstverständlich müßte man vielleicht für die endgültige Feststellung der Dosierung noch eine Reihe von Untersuchungen anstellen, jedoch habe ich schon bemerkt, daß es mir leid täte, nur für diesen Zweck Tiere umzubringen. Ich benutzte für meine Untersuchungen Versuche, die noch ein anderes Ziel anstrebten. Aber auch aus den angeführten Versuchen geht hervor, daß die Frage über die Dosierung der *Essence d'absinthe cultivée* bei deren Einverleibung ins Blut von Hunden, meiner Ansicht nach, in genügendem Maß aufgeklärt worden ist.

Anatomischer Befund eines Falles von Huntingtonscher Chorea.¹⁾

Von

GUSTA KIESELBACH

ehemal. Medizinalpraktikantin an der psychiatrischen Klinik Erlangen.

(Hierzu Tafel XII.)

Margarete Bengl, geboren 27. II. 1856, aufgenommen 31. X. 1905, gestorben 22. IV. 1909, Tagelöhnersfrau von Nürnberg.

Aus der *Krankengeschichte* (vgl. auch *Faltlhauser*, Kasuistischer Beitrag zur Chorea Huntingtons. Erlangen 1906. Inaug.-Dissert.) entnehme ich folgendes:

¹⁾ Die Ergebnisse der Arbeit wurden von *Kleist* auf der 18. Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen in Halle, 27. X. 1912, mitgeteilt (siehe Arch. f. Psych. Bd. 50. S. 1014).

Die Patientin, deren einer Bruder auch an „fahrigen Bewegungen“ leidet, erkrankte 1898 im Alter von 42 Jahren. Früher und auch noch während der ersten Zeit der Krankheit litt sie viel an Gliederschmerzen, die als Rheumatismus gedeutet wurden. Die choreatischen Bewegungen entwickelten sich ganz allmählich und betrafen mit Ausnahme der Augen alle Muskelgebiete: Gesicht, Zunge, Sprache, Kopf, Rumpf und Extremitäten. Die rechten Extremitäten waren mehr befallen als die linken, mit Ausnahme davon, daß die linke Hand eine größere Unruhe zeigte als die rechte. Der Kopf wurde häufiger nach links als nach rechts gedreht und wurde auch während der Bewegungspausen stets gegen die linke Schulter geneigt gehalten. Das linke Bein wurde oft — auch im Sitzen — gestreckt gehalten. Die einzelnen Bewegungen waren nicht blitzartig, sondern hatten einen relativ langsamen Ablauf. Eine besondere Muskelschlaffheit war nicht nachweisbar. In der letzten Zeit wurde Patientin immer hilfloser, die Sprache war fast unverständlich, das Schlucken sehr erschwert. Die Kranke mußte wegen der schweren Störung des Stehens und Gehens dauernd zu Bett liegen. Sie war zuletzt immer unrein mit Urin und Kot.

Die psychische Veränderung, die zugleich mit den Zuckungen begonnen hatte und anfänglich in Reizbarkeit, Beeinträchtigungsvorstellungen und depressiven Schwankungen (Selbstmordversuche) bestanden hatte, schritt allmählich zur tiefsten Verblödung fort. Der Ernährungszustand ging stetig zurück. Es traten häufig Lungenaffektionen und auch Fieber ohne deutliche körperliche Begleiterscheinungen auf.

Aus dem *Sektionsbericht* ist zu erwähnen, daß hochgradigste Kachexie, hypostatisch-pneumonische Herde in beiden Unterlappen mit frischer fibrinöser Pleuritis, Sklerose der Brust- und Bauchorta, hochgradige Hypoplasie der Schilddrüse, linksseitige eitrige Pyelonephritis bestanden.

Gehirnsektion: 2 Stunden post mortem. Schädel sehr klein, Schädeldach sehr schwer, wenig Diploe; besonders starke Verdickung im Stirnteil. Schädel mit der Dura mäßig verwachsen. Bei Eröffnung der Dura entleert sich sehr reichlich seröse Flüssigkeit.

Die Pia ist in der Mittellinie mit der Dura ziemlich fest verwachsen. In dieser Gegend starke weißliche Trübungen der Pia. Einige streifige milchweiße Verdickungen ziehen von dort beiderseits nach abwärts über die erste und zweite Stirnhirnwindung. Nur vereinzelte ebensolche Verdickungen an anderen Stellen der Pia. Leichte Verwachsungen der Pia an den Fossae Sylvii und zwischen Kleinhirn und Pons. In den Maschen der Pia erhebliche Mengen leicht getrüübter Flüssigkeit, besonders entsprechend den Furchen. Dies ganz vorwiegend am Stirnhirn; Occipitallappen und basale Hirnteile davon ganz frei. Große Gefäße an der Basis zartwandig.

Hirngewicht 845 g.

Hochgradige Atrophie des Gehirns, Verschmälerung der Windungen, Verbreiterung der Furchen. Die Atrophie ist besonders stark ausgeprägt im Stirnhirn beiderseits; dort wieder besonders in der 1. und 2. Stirnhirnwindung. Sehr stark ist auch die Atrophie im hintersten Teil des Occipitallappens.

Auffällig wohl erhalten sehen die Zentralwindungen aus, besonders die rechte. Die Windungen an der Basis sind viel weniger atrophisch als die der Konvexität.

Bei der Auslösung des Hirnstammes zeigen sich die Ventrikel stark erweitert. Sehr auffallend ist das geringe Volumen der basalen Hirnganglien. Ihre bei normalen Gehirnen stark nach oben gewölbte Oberfläche ist beinahe eben. Daß es sich nicht nur um eine Teilerscheinung der allgemeinen Gehirn-atrophie, sondern um eine lokalisierte stärkere Atrophie der basalen Ganglien handelt, ergibt sich aus folgenden vergleichenden Messungen:

In einem normalen weiblichen Gehirn war die Länge der ganzen Hemisphäre 18 cm, die Länge des Schwanzkerns 5,5, die größte Breite desselben 2,1 cm, die Länge des Sehhügels 2,8, seine Höhe und Breite 1,9 : 2,0. In unserem Fall betrug die Länge der ganzen Hemisphäre 16 cm, die Länge des Schwanzkerns 4,5, die größte Breite desselben 2,0 cm; die Länge des Thalamus opticus 2,5, seine Höhe und Breite 1,3 : 1,5 cm. Die Größen-

unterschiede zwischen den beiden Gehirnen sind also verhältnismäßig an den basalen Ganglien viel bedeutender als an den Großhirnhemisphären.

Mikroskopische Untersuchung des Zentralnervensystems.

Die linke Gehirnhälfte wurde in 96 proz. Alkohol, die rechte in 10 proz. Formol fixiert. Kleine Stücke aus verschiedenen Teilen der rechten Gehirnhälfte wurden in Weigertsche Gliabeize, andere nach Formolfixierung in Flemmingsche Lösung eingelegt. Mit Ausnahme der Marchimethode kamen sämtliche Methoden der histopathologischen Untersuchung des Zentralnervensystems zur Anwendung, insbesondere auch die neuen Methoden Alzheimers.

Mikroskopischer Befund.

Pia.

Die Pia mater ist besonders über dem Stirnhirn und dem oberen und mittleren Teil der Zentralwindungen, in geringerem Grade auch über dem Schläfenlappen fleckweise in verschiedenem Maße verdickt, während über dem übrigen Gehirn eine nahezu gleichmäßige, nur ganz wenig verdickte Pia liegt.

Im *van Gieson*-Präparat tritt die Vermehrung der rot gefärbten Bindegewebsfasern sehr schön hervor. An vielen Stellen sieht man junge Bindegewebszellen mit deutlich gefärbtem und vermehrtem Protoplasma (besonders in Toluidinblaupräparaten). Zwischen den Bindegewebszügen liegen an einzelnen Orten Zellen, deren Protoplasma sich mit Toluidinblau blaßrosa färbt, und die einzelne lipoide Einlagerungen enthalten. Daneben kommen Körnchenzellen vor, deren Leib mit körnigen und brockigen — bei Toluidinblau blaßgrün gefärbten — Stoffen beladen ist. Außerdem Gitterzellen, aus deren Hohlräumen eingelagerte Substanzen offenbar ausgezogen sind. Nur an wenigen Stellen sind zwischen diesen Elementen einzelne Lymphozyten eingestreut. Plasmazellen und Mastzellen lassen sich nicht mit Sicherheit nachweisen. Die beschriebenen pathologischen Zellformen finden sich fast nur in der näheren Umgebung größerer Blutgefäße.

In anderen Gebieten der verdickten Pia besteht nur eine starke Vermehrung der Bindegewebsfasern bei großer Kernarmut.

Am ausgesprochensten sind die Veränderungen über dem mittleren Teil der Zentralwindungen und dem Sulcus Rolandi. Es wechseln dort ganz kernarme Bindegewebschichten mit sehr zellreichen Gebieten, die besonders die Gefäße umgeben. Zwischen den Bindegewebszügen liegen da und dort dichte Nester von Bindegewebszellen, teils neben-, teils übereinander, in allen Richtungen sich zopfartig durchflechtend, so daß es nahezu unmöglich ist, die Grenzen der einzelnen Zelle zu bestimmen; es entsteht der Eindruck von riesenhaften vielkernigen Gebilden, die ihre Fortsätze nach allen Seiten ausstrecken.

Die Pia des Rückenmarks zeigt ebenfalls mäßige fleckweise Verdickungen mit etwas vermehrten Bindegewebszellen in der Nähe größerer Arterien.

Gefäßapparat.

In der Pia fanden wir an allen Arterien Verdickung der Gefäßwände, und zwar in derselben Weise über allen Teilen des Gehirns und Rückenmarks. Die Intimazellen sind intakt. Die Media erscheint relativ breit, und zwar durch Hypertrophie der Muskulatur, ohne Anzeichen eines degenerativen Vorganges. Die Adventitia ist ebenfalls verbreitert, durch Vermehrung der Bindegewebsfasern sowohl, wie durch Bildung neuer plasmareicher Bindegewebszellen. Einlagerung von Kalk ist in den Pia-gefäßen nirgends zu sehen. In der Adventitialscheide finden sich hie und da kleine Gruppen von Körnchenzellen, mit krümeligen, im Toluidinblaupräparat dunkelgrün gefärbten, kleinen Schollen beladen. Auch in dem Protoplasma der Adventialzellen selbst sind häufiger kleine Körnchen und Krümelchen — mit Toluidinblau grün gefärbt — eingelagert.

Die von der Pia in das *Gehirn* eintretenden Gefäße verlaufen fast sämtlich geschlängelt. Die Wand derselben zeigt bei gut erhaltener Intima und Media eine geringe Vermehrung der Bindegewebsfasern und der zelligen Elemente der Adventitia. Diese Wandverdickung ist bei Präkapillaren und kleinsten Arterien gering, bei größeren Gefäßen stärker ausgeprägt. Die Adventitialzellen enthalten sehr häufig größere oder kleinere Häufchen von Körnern und Schollen, die sich mit Toluidinblau grün, mit Karbolfuchsin leuchtend rot färben. Im Mark verlaufen die Gefäße geradlinig, zeigen keine Verdickung ihrer Wände. Nirgends entzündliche Erscheinungen, d. h. Infiltrate von Lymphozyten, Plasma- oder Mastzellen.

Die Arterien des *Linsenkerns* bieten folgendes Bild (Taf. XII, Fig. 1): In einem Teil derselben ist keine Zelle der Muscularis mehr zu sehen. An Stelle dieser liegt ein Ring von Schollen, die sich mit Hämatoxylin intensiv blauschwarz färben, im Toluidinblau-Präparat als blaßgrüne, glasige, runde Körperchen erscheinen, durch mehrstündige Einwirkung von 5proz. Salzsäure sich nicht auflösen, nur etwas von ihrer intensiven Färbbarkeit verlieren. Die Zellen der Intima sehen an diesen Gefäßen gequollen aus; die Adventitia ist erheblicher verbreitert, verhält sich sonst nicht wesentlich anders als in den Gefäßwänden des übrigen Gehirns. An anderen Arterien dieser Gegend scheint die Muscularis im ganzen wohl erhalten. Nur an einer Stelle ist sie durch einen dicken, mit Hämatoxylin wie Kalk intensiv färbaren Klumpen unterbrochen, der ebenso wie die ringförmig an Stelle der Media liegenden Schollen große Ähnlichkeit mit den später zu besprechenden Einlagerungen im Gewebe des Linsenkerns hat. Ganz selten liegt ein solcher Klumpen auch in dem Adventitialgewebe. Wieder andere Gefäße mit relativ wohlhaltener Wand sind thrombosiert; man sieht im *van Gieson*-Präparat rote Bindegewebszüge das Lumen durchsetzen; dazwischen liegen noch gut erhaltene Blutkörperchen. Im Linsenkern trifft man ferner hie und da, in der Nähe der später zu beschreibenden kleinen Erweichungsherde, auf größere und kleinere Arterien, in deren Adventitialscheide eine große Menge von Körnchenzellen und einzelne Lymphozyten liegen. Die Körnchenzellen sind mit goldbraunen oder grünen Stoffen (Toluidinblaufärbung) angefüllt. Die Gefäßscheiden enthalten aber auch im Linsenkern keine stärkere Ansammlung von Lymphozyten und keine Plasma- oder Mastzellen.

Im *Kleinhirn*, den *Vierhügeln*, der *Brücke*, der *Medulla oblongata* und dem *Rückenmark* bestehen nur geringe Veränderungen der Blutgefäße. Die größeren Arterien sind nur wenig geschlängelt, die Bindegewebsfasern und Zellen der Adventitia etwas vermehrt in der oben geschilderten Weise. Entzündliche Erscheinungen, Thrombosen oder Kalkablagerungen finden sich an diesen Gefäßen nicht.

An verschiedenen Stellen des *Großhirns* sowie im *Globus pallidus* beider Hirnhälften hat die Gefäßerkrankung zu Erweichungen bzw. zu herdförmigem Ausfall nervösen Gewebes geführt, die weiter unten genauer geschildert werden sollen.

Es besteht also eine mäßige Hypertrophie der Muscularis in den größten Arterien der Pia, sowie eine allgemeine Fibrose an allen größeren, und teilweise auch an den kleineren Arterien; eine Arteriosklerose findet sich nur an einigen Arterien des Linsenkerns. Keine entzündlichen Infiltrate in den Gefäßscheiden.

Veränderungen am nervösen Gewebe.

1. Erweichungen und herdförmige Ausfälle nervösen Gewebes.

Wie oben erwähnt, finden sich an einzelnen Stellen Erweichungen frischen oder älteren Ursprungs, die an umschriebener Stelle zum vollständigen Verschwinden von Nervenzellen und -fasern geführt haben. Ein solcher Herd ist in der linken ersten *Stirnwindung* (Feld 9 nach *Brodmann*) als ein makroskopisch eben erkennbarer Streifen zu sehen, der nahe der Kuppe der Windung die ganze Rinde durchsetzt. Bei Toluidinblaufärbung ließen sich in demselben vermehrte Gliakerne und -fasern, aber keine Spuren

von Nervenzellen nachweisen. Das angrenzende Gewebe zeigt keinerlei Besonderheiten im Vergleich mit dem übrigen Gewebe dieser Windung. In der Nähe dieses Herdes finden sich noch mehrere kleine Flecken, die nicht den ganzen Rindenquerschnitt durchsetzen, sondern nur innerhalb einer oder mehrerer benachbarter Zellschichten einen Ausfall von Nervenzellen erkennen lassen. Einige mm nach hinten von dieser Stelle liegt ein kleiner, die untere Hälfte der Windung einnehmender Herd und mehrere ganz kleine fleckige Zellausfälle. Dasselbe gilt für die *Brocasche* Windung, den linken Gyrus supramarginalis und den linken Gyrus angularis (*Brodmanns* Feld 39). Die Degenerationsherde der rechten Hemisphäre liegen symmetrisch zu Herden der linken Großhirnhälfte: in der ersten (oder zweiten?) Stirnwindung — die Stelle, aus der die Schnitte gemacht waren, ließ sich nicht mehr genau auffinden — und im Gyrus supramarginalis. In den von letzteren Stellen angefertigten Markscheiden- und Fibrillenpräparaten zeigt sich ein fast vollständiger, scharf begrenzter Faserausfall in den unteren Rindenschichten und dem obersten Teil des Markes neben der Kuppe der Windung.

Ganz frisch sind offenbar die Herde im *Globus pallidus* beider Seiten. Links nimmt ein zirka pfefferkorngroßer Herd, aus einer großen Menge von Körnchenzellen bestehend, die mit blaßgrünen und dunkelgrünen Schollen beladen sind (Toluidinblaufärbung), den oberen Teil des *Globus pallidus*, und zwar des äußeren Gliedes desselben ein. Er wird in den Frontalschnitten eben vor dem vorderen Thalamusende getroffen. In seinem Bereich sind keine erhaltenen Ganglienzellen zu finden. Er wird von mehreren Blutgefäßen, deren Wände in der geschilderten Weise stark verändert sind, durchzogen. Ebenfalls in den vor dem vorderen Thalamusende durch den Streifenhügel gelegten Schnitten wird der Erweichungsherd des rechten *Globus pallidus* getroffen. Er befindet sich im inneren Gliede desselben, erstreckt sich nach oben bis an die Grenze der inneren Kapsel, und betrifft auf diesen Schnittflächen mehr als ein Drittel des inneren Gliedes. Er ist etwas größer als der Herd im linken *Globus pallidus*, scharf abgegrenzt, von unregelmäßiger, zackiger Form. In *van Gieson*-Präparaten sieht man, daß die ihn durchziehenden Blutgefäße eine stark verbreiterte, besonders an vermehrten Bindegewebsfasern reiche Wand besitzen; durch das Lumen der größeren Gefäße, in welchen die einzelnen Blutkörperchen gut zu sehen sind, ziehen teils grobe, teils feine, netzförmig angeordnete Bindegewebszüge (Thrombose). Im Markscheidenpräparat ist dieser Bezirk bedeutend blasser gefärbt als die Umgebung; einzelne Markfasergruppen scheinen noch erhalten zu sein; im übrigen sieht man viele blaßblau gefärbte Schollen und Tropfen oder aufgequollen aussehende Markfasern. Zwischen denselben sind die reichlich vorhandenen Körnchenzellen zu erkennen.

Ganz frische, mikroskopisch kleine Blutungen im Mark des linken Stirnhirns und im linken Gyrus hippocampi haben noch keinerlei Reaktionserscheinungen bewirkt und keine nachweisbare Schädigung der nervösen Substanz zur Folge gehabt.

Die zuerst von *Oppenheim* und *Hoppe* an zwei Fällen *Huntingtonscher* Chorea beschriebenen kleinen Herde, in denen die nervösen Elemente zugrunde gegangen waren und eine Wucherung der Glia Platz gegriffen hatte, sind offenbar wie die nekrotischen Herdchen unseres Falles durch Ernährungsstörungen infolge von Gefäßerkrankung bedingt gewesen. *Oppenheim* und *Hoppe*, die diese Veränderungen auf eine disseminierte Enkephalitis zurückführen, berichten nichts von wirklich entzündlichen Erscheinungen, die auch in unserem Falle fehlten.

2. Atrophische Veränderungen.

Ganglienzellen der Großhirnrinde.

Die Großhirnrinde ist durchweg — besonders in den Stirnhirnwindungen der Konvexität — erheblich schmaler als an normalen Gehirnen. Die Zellen sind dichter zusammengedrückt, wodurch die Beurteilung, ob Nervenzellen in größerer Menge zugrunde gegangen seien, bedeutend erschwert wird. Der cytoarchitektonische Aufbau der Hirnrinde ist im Vergleich mit Normal-

präparaten nirgends abnorm angelegt und mit Ausnahme der oben beschriebenen fleckweisen Zellausfälle überall wohl erhalten.

Die Ganglienzellen der Großhirnrinde sind zwar fast sämtlich verändert, zeigen aber keine besonders schweren Krankheitserscheinungen.

Die Pyramidenzellen sind etwas kleiner als in normalen Gehirnen.

Ihre Form ist häufig unversehrt; manchmal entstanden durch stärkeres Schrumpfen der Zelle Buchten, in welche sich Gliazellen, deren Protoplasmaleib oft vergrößert ist, eingeschmiegt haben. In seltenen Fällen ist die ganze Zelle zu einer schmalen, dunkel gefärbten Spindel zusammengeschrunpft. Die Fortsätze zeigen bei den normal geformten Zellen keine Besonderheiten, bei den deformierten und stärker geschrumpften sind sie häufig gewunden und weithin dunkel gefärbt.

In der Peripherie der Zellen, besonders in der Gegend der Abgangsstellen der Dendriten — am schönsten läßt sich das am Spitzenfortsatz erkennen — ist die Nißsubstanz häufig wohl erhalten; am besten in den größeren Pyramidenzellen und ganz besonders in den *Beetzschen* Riesepyramiden. In den inneren Teilen der Pyramidenzellen sind keine Nißschollen mehr erkennbar, die Zellen sind hier angefüllt von feinen, dunkelblau gefärbten Körnchen. In den Zellen, in welchen die Nißschollen in größerem Umfang verschwunden sind, erstreckt sich die feine Körnelung auch auf die Randpartien und die Dendriten. Die Grundsubstanz der Pyramidenzellen ist in allen schwerer veränderten Zellen blaßblau bis dunkelblau mitgefärbt. In einzelnen Ganglienzellen finden sich an Stelle der regelmäßig verteilten Nißschollen gröbere, wie zusammengebacken aussehende Massen dunkelblau gefärbter Substanz.

Kern und Kernkörperchen zeigen nur selten geringe Abweichungen von der normalen Lage und Form.

Etwas schwerere Veränderungen als an den Pyramidenzellen finden sich an den kleinen Zellen der Körnerschichten und an den polygonalen Zellen der unteren Rindenschichten. Die Verkleinerung und Schrumpfung der Zellen erreicht hier höhere Grade, die Grundsubstanz der Zellen ist dunkler gefärbt und ebenfalls geschrumpft; distinkte Nißkörperchen sind oft nicht zu unterscheiden. Die Kerne sind häufig dunkel gefärbt und geschrumpft. Die polygonalen Zellen der unteren Schichten sind häufig blaß gefärbt, statt der Nißkörper finden sich nur spärliche kleine Krümelchen; der Rand der Zelle sieht wie angefressen aus. Diese „körnige Auflösung“, die auch von *Simchowitz* bei der senilen Demenz beschrieben wurde, findet sich auch vereinzelt bei den anderen Zelltypen der Hirnrinde.

Streifenhügel : Schwanzkern und Putamen.

Die Corpora striata erscheinen schon makroskopisch stärker atrophisch als das übrige Gehirn. Besonders die Schwanzkerne sehen ganz eingesunken aus und liegen in ihren mittleren und hinteren Teilen der annähernd normal breiten inneren Kapsel als ganz dünne Schicht auf. Die entwicklungs- und stammesgeschichtlich zusammengehörigen *Schwanzkerne und Putamina*, die sich aus den gleichen kleinen und mittelgroßen Nervenzellen mit spärlichen eingestreuten größeren Zellen zusammensetzen, verhalten sich auch in Bezug auf die vorliegende Erkrankung gleich. Die kleinen und mittelgroßen Nervenzellen sind an Zahl erheblich vermindert (Fig. 3). Im Nucleus caudatus wurden bei 825 facher Vergrößerung durchschnittlich 3,7 Zellen im Gesichtsfelde gezählt, gegenüber 17 Zellen im Nucleus caudatus eines normalen Gehirns; das ist eine Verminderung auf ungefähr $\frac{1}{4}$. Eine etwas geringere Verminderung (3,2:13, d. h. auf ca. $\frac{1}{4}$) fand sich im Putamen mit Ausnahme des vordersten Teiles desselben, in dem der zählerisch nachweisbare Zellausfall nur c. die Hälfte der normalen Zellzahl betrug (6,6:14,3)¹⁾ Die noch erhaltenen kleinen und mittleren

¹⁾ *Anmerkung* : Zellzählungen beweisen natürlich nicht, daß dort, wo ebensoviele Zellen in einem Gesichtsfelde gezählt werden wie in Normalpräparaten, kein Zellausfall stattgefunden habe; denn durch das Zusammen-

Zellen des Putamens und Schwanzkerns sind schwer verändert. Sie sind kleiner als in normalen Gehirnen, ihre Formen häufig geschrumpft und eingebuchtet. Bei einigen dieser Zellen ist die Grundsubstanz sehr dunkel gefärbt, die Nißschollen sind nicht erkennbar. Die größere Zahl aber hat einen blassen, wie angefressen aussehenden Zellleib, der ganz aus verwaschenen Körnchen zu bestehen scheint. Die Kerne sind meist relativ gut erhalten. Häufig sieht man sogenannte Zellschatten — meist zwischen mehreren Gliazellen — als Reste zugrunde gegangener Zellen im Gewebe liegen. Schließlich kommen kleine Zellen mit blassem, nicht geschrumpftem Kern und blassem, häufig nur auf einer Seite sichtbarem Protoplasma vor, deren Zugehörigkeit zu den Ganglien- oder Gliazellen sich nicht mit Sicherheit feststellen läßt. Möglicherweise handelt es sich um stark veränderte, aus den mittelgroßen Zellen hervorgegangene Ganglienzellen. Zwischen diesen schwer erkrankten und an Zahl so bedeutend verminderten kleinen und mittelgroßen Zellen der Putamina und Schwanzkerne liegen größere Nervenzellen vom Typus der Globus pallidus-Zellen einzeln oder in Gruppen. Im Gegensatz zu den zuerst geschilderten scheinen sie weder an Zahl vermindert zu sein, noch auch in ihrer Form und Struktur bedeutendere Veränderungen erlitten zu haben.

Globus pallidus.

Sieht man ab von der kleinen Erweichung im Globus pallidus, so zeigen die Zellen des linken Globus pallidus, mit Ausnahme von nur einigen stärker geschrumpften Exemplaren, fast alle, zum mindesten in ihrer Peripherie, wohlerhaltene Nißschollen. Die Grundsubstanz ist meist gar nicht, oder nur blaß mitgefärbt. Die Nißsubstanz ist in einem Drittel, manchmal in einem noch viel größeren Teil der Zelle, zu einem großmaschigen Netzwerk angeordnet, das Einlagerungen lipoider (im Toluidinblaupräparat gelblich aussehender) Substanzen umschließt. Die Kerne und Kernkörperchen zeigen keine besonderen Veränderungen. Wie fast alle Ganglienzellen des vorliegenden Gehirnes sind allerdings auch diese Zellen verkleinert. Die Atrophie des Globus pallidus im ganzen ist lange nicht so bedeutend, wie die der kleinzelligen Striatumteile. Eine Verminderung der Zahl der Ganglienzellen läßt sich im Globus pallidus durch vergleichende Zellzählungen nicht erweisen. Noch weniger als der Globus pallidus erscheint der *Basalkern* (Nucl. ansae peduncularis) geschädigt.

Thalamus opticus.

Die Atrophie des Thalamus opticus bleibt ebenfalls weit hinter der der Putamina und Schwanzkerne zurück. Die Zellveränderungen sind hier jedoch etwas weiter fortgeschritten als im Globus pallidus; die Lipoidsubstanzen nehmen einen großen Teil der Zelle ein. Die Kerne sind meist sehr dunkel gefärbt, länglich, manchmal eckig, die Kernmembranen oft mehrfach gefaltet. Selten bieten einzelne Zellen das schon beschriebene Bild des körnigen Zerfalls oder der hochgradigen Schrumpfung dar. Die Zelldichte erschien normal, eher etwas dichter als in den Vergleichspräparaten.

Roter Kern, Corpus subthalamicum (Luysi), Substantia nigra.

Auch diese Gebilde sind zwar makroskopisch kleiner als an Normalpräparaten, aber lange nicht in dem Maße wie die Streifenhügel. Die Ganglienzellen sind nur geringfügig verkleinert, die Nißschollen mindestens in der Peripherie, meist aber durch die ganze Zelle hin gut erhalten, die Grundsubstanz nicht oder nur sehr blaß gefärbt. Schwerere Degenerationsformen waren nicht zu sehen. Es wurden annähernd ebenso viele Zellen wie in

rücken der übrig bleibenden Zellen können die Lücken ausgefallener ausgefüllt werden. Das ist aber nur solange möglich, als der Zellausfall verhältnismäßig gering ist. Die zahlenmäßig nachweisbare Verminderung ist in jedem Falle daher ein Beweis für einen noch erheblicheren Ausfall als die gefundene Zahl angibt.

Normalpräparaten gezählt. Ebenso verhalten sich *Brücke* und *Medulla oblongata*.

Kleinhirn.

Das Kleinhirn zeigt wie das Großhirn eine Verschmälnerung von Rinde und Mark. Die Purkinjezellen sind fast alle, wenn auch meist in geringem Grade, verändert. Ihre Form ist meist wohl erhalten, doch erscheinen sie kleiner als normale Purkinjezellen. Die Nisslsubstanz ist in einem großen Teil der Zellen erhalten; in wenigen liegen größere, wie zusammengebacken aussehende Brocken an der Peripherie der Zelle, oder die Zelle ist, wenigstens in der Mitte, angefüllt von feinen Körnchen. In den stärker veränderten Zellen ist die Grundsubstanz blaß oder dunkelblau mitgefärbt. Die Veränderung entspricht ziemlich dem, was über die großen Pyramidenzellen der Großhirnrinde gesagt wurde.

Im Nucleus dentatus des Kleinhirns sind die Ganglienzellen etwas vermindert im Vergleich mit normalen Präparaten. Ihre Veränderungen stimmen mit dem überein, was wir im Thalamus opticus gefunden haben. Die Windungen des Nucleus dentatus sind ebenfalls etwas verschmälert.

Rückenmark.

Das Rückenmark ist in allen Teilen erheblich atrophiert. Die Ganglienzellen sind nahe zusammengedrückt; ein Schwund der Zellen ließ sich durch Zählungen nicht feststellen. Die einzelnen Zellen sehen sehr gut erhalten aus, besser als im Gehirn. Die Nisslschollen sind auch im Innern der Zellen zu sehen, die Grundsubstanz ist nur selten ganz blaß mitgefärbt.

Neurofibrillen.

Die Neurofibrillen waren mit der Silbermethode von *Bielschowsky* überall da gut darstellbar, wo auch die Nisslsubstanz gut erhalten ist, also ganz besonders in den großen Pyramidenzellen. In den *Beetz*schen Riesenpyramiden und in den großen Pyramiden des Großhirns, besonders in der vorderen Zentralwindung, der Gegend des *Broca*schen Sprachzentrums, der ersten und zweiten Schläfewindung und der Fissura calcarina fanden sich zum Teil vollständig wohlerhaltene Fibrillen in den Zellen; in vielen anderen Gebieten waren Fibrillen nur am Rande der Zellen zu sehen. Die Fortsätze fast aller, auch der kleinen Pyramiden und der polygonalen Zellen zeigten wohl dargestellte Fibrillen; dagegen waren im Innern dieser kleinen Zellen keine Fibrillen imprägniert. Im Gyrus hippocampi konnten wir auch in den großen Pyramidenzellen nur selten einzelne am Rand der Zelle verlaufende Fibrillen entdecken. Es war hier, wie anderwärts nur in den kleinen Zellen, die ganze Zelle erfüllt mit feinen und gröberen schwarzen Körnchen.

In den basalen Ganglien gelang eine Darstellung von intracellulären Fibrillen nur in ganz vereinzelter Zellen: es waren das einzelne Zellen des Globus pallidus, einige große Formen im Putamen und einige Zellen im Thalamus opticus. Die schlechte Darstellbarkeit der intracellulären Fibrillen dieser Gebiete ist aber nicht ausschließlich auf krankhafte Veränderungen zurückzuführen. Es müssen Mängel der Technik mit im Spiel gewesen sein. Zellen mit der von *Alzheimer* bei senilen Gehirnerkrankungen beschriebenen eigenartigen Fibrillenveränderung (Bildung dicker Fibrillenknäule) wurden nirgends gefunden.

Außerhalb der Zellen zeigen die Neurofibrillen meist — entsprechend der schon geschilderten Schlingelung der Zellfortsätze — einen stark geschlängelten Verlauf. Es entsteht dadurch der Eindruck, als seien die Fibrillen hier dichter beisammen als in normalen Gehirnen.

Markfasern.

Ueber die herdförmigen Ausfälle in der rechten Großhirnhemisphäre siehe oben.

Die weiße Substanz des Gehirns scheint von der allgemeinen Atrophie stärker betroffen zu sein als die graue. Die Markleiste der Windungen ist

außerordentlich schmal, nur ca. zwei Drittel so breit wie im normalen Gehirn. Dies betrifft wiederum meistens das Stirnhirn. In der ersten und zweiten Stirnwindung rechts sind die Tangentialfasern und die supraradiären Fasern bedeutend vermindert. In Schnitten aus Brodmann Stirnhirnfeld 46 waren weder Tangential-noch supraradiäre Fasern mehr zu sehen. Die Markstrahlen sind verschmälert, am meisten wieder in Feld 46. Außer im Stirnhirn war sonst nur noch im Gyrus supramarginalis rechts ein Schwund von Tangentialfasern zu erkennen. Besonders hervorzuheben ist, daß das Markfaserbild der dritten Stirnwindung, entsprechend der *Broca*-schen Stelle, und das der Zentralwindungen keine Ausfälle ersehen ließ. Nur bekam man hier und überhaupt den Eindruck, als seien die — im einzelnen vielleicht etwas verschmälerten — markhaltigen Fasern dichter zusammengedrückt als in normalen Gehirnen. Die Ventrikel sind stark erweitert; die einzelnen Schichten des Marks zwischen Ventrikelwand und Rinde sind sehr klar auf größeren Schnitten durch die rechte Hemisphäre zu sehen.

Weigertpräparate aus den basalen Ganglien zeigen, daß auch rechts die enorme Atrophie des Schwanzkernes besteht, und daß im Linsenkern das Putamen bedeutend mehr verkleinert ist als der Globus pallidus (Fig. 2). Im Nucleus caudatus sind fast keine Markfasern zu sehen; die aus dem Putamen in den Globus pallidus eintretenden Faserbündel sind verschmälert, während der Markreichtum des Globus pallidus selbst nicht vermindert erscheint; ein „état marbré“ (*C. Vogt*) besteht nicht. Die Linsenkernschlinge konnte nicht in ihrer ganzen Ausdehnung verfolgt werden, da andere Stücke aus dem Streifenhügel zu anderen Färbungen (Glimethoden) benutzt worden waren. Sie erscheint, soweit die Präparate sie enthalten, wohl verschmälert, aber nicht in höherem Grade atrophisch. In der gleichen Weise nehmen auch die Strahlungen der Regio subthalamica (*Forels* Feld H und H², die Markkapsel und die Strahlungen des Corpus subthalamicum und die Fasermassen des Thalamus an der allgemeinen Verkleinerung des Gehirns teil, aber ohne auffälligeren Schwund gerade dieser Teile. Dasselbe gilt für den Bindearm und das Kleinhirn (Rinde, Mark und gezahnten Kern), sowie für Pons, Medulla oblongata und Rückenmark.

Glia.

Die Glia ist an dem Krankheitsprozeß intensiv beteiligt. Die Gliafasern (*Weigertsche* Färbung, *Ribbertsches* Hämatoxylin, *Mannsche* Färbung) der Randschicht der Hirnrinde sind stark vermehrt, ebenso die Gliafasern um größere Gefäße im Mark und in den basalen Ganglien; ein dichter breiter Filz von Gliafasern findet sich unter dem Ventrikelependym des Nucleus caudatus. In den besonders atrophischen Striatumanteilen, dem Nucleus caudatus und Putamen, ist die Vermehrung der Gliafasern überhaupt eine außerordentlich starke. Die fasertragenden Gliazellen des Hemisphärenmarkes und der tieferen Rindenschichten sind zahlreicher als normal. Auch in den mittleren und oberen Rindenschichten, die — mit Ausnahme des Stratum zonale — normalerweise von faseriger Glia frei sind, finden sich einzelne fasertragende Gliazellen.

Auch die keine Weigertfasern tragenden Gliazellen sind allenthalben vermehrt. In jedem Präparat aus beliebigen Teilen des Zentralnervensystems fällt die große Zahl der Gliakerne auf. Den krankhaft veränderten Ganglienzellen liegen vermehrte und oft vergrößerte, die Nervenzelle einbüchtende Trabantgliazellen an. Oft scheinen Häufchen von Gliazellen allein im Gewebe zu liegen (tiefere Rindenschichten, Putamen, Nucleus caudatus). In sehr vielen solcher Bilder zeigen aber stärkere Vergrößerungen und benachbarte Schnitte, daß Reste zugrundegegangener Nervenzellen in der Mitte der Gliazellhäufchen liegen. Schon *Räcke* hat diese Kernansammlungen als solche von Gliazellen gedeutet. An den Gefäßen der Rinde, des Marks und anderer Stellen des Zentralnervensystems finden sich vielfach reihenweise angeordnete, runde oder polygonale Gliazellen, die oft ein zusammenhängendes Pflaster um die Gefäße bilden. Eine besonders breite Schicht von nicht fasertragenden Gliazellen begrenzt die Körner-

schicht der Kleinhirnrinde nach außen, schiebt sich zwischen diese und die Purkinjezellen ein. Die Purkinjezellen sind häufig von solchen Gliazellen vollkommen eingeschlossen.

Alzheimers amöboide Gliazellen werden nur ganz vereinzelt gefunden.

Außer der Vermehrung der Gliazellen und der *Weigertschen* Gliafasern finden sich folgende Veränderungen an den Gliazellen: Die Zellkerne sind vielfach sehr klein, geschrumpft, strukturlos, intensiv gefärbt. Bei anderen Zellen, deren Kern keine oder nur weniger ausgesprochene Degenerationserscheinungen aufweist, ist der Zelleib vergrößert. Besonders in den stark atrophischen kleinzelligen Striatumanteilen liegen viele vergrößerte Gliazellen mit breiten, verzweigten Fortsätzen, an deren Rand *Weigertsche* Fasern hinziehen. Diese Zellen ähneln zum Teil den amöboiden Zellen, insofern fern als das Protoplasma stärker als normal mitgefärbt ist. „Gemästete“ Gliazellen, mit geschwellenem, deutlich gefärbtem Zelleib, die aber ebenfalls *Weigertsche* Fasern tragen, umlagern gelegentlich die frei im Gewebe des Linsenkerns liegenden kalkartigen Abbauprodukte (siehe unten).

Eingelagerte Substanzen (Taf. XII, Fig. 1).

Im Streifenhügel und im vordersten Abschnitt des Thalamus opticus, hier nur in einzelnen Exemplaren, fand sich eine ganz besondere, nur in dieser Gegend vorkommende Art von Einlagerungen. Sie sind am zahlreichsten in dem mittleren Drittel des Streifenhügels zu finden und nehmen nach hinten etwas, nach vorn stark an Dichtigkeit ab. Denkt man sich Horizontalebenen durch den Streifenhügel gelegt, dann wird man wenige dieser Körperchen unten, in der Gegend der Linsenkernschlinge finden; der obere Teil des Linsenkerns, dicht unter der inneren Kapsel, ist eng durchsetzt mit solchen; die innere Kapsel enthält nur ganz vereinzelt. Der Schwanzkern enthält wieder etwas mehr, verhält sich etwa so, wie der unterste Teil des Linsenkerns. Ferner ist deutlich, daß im äußeren Teil, im Putamen, mehr solcher Einlagerungen liegen, als im Globus pallidus. Die rechte und die linke Hirnhälfte verhalten sich in Bezug auf diese Körperchen vollkommen gleich.

Auffallend ist, daß in gefäßreichen Gebieten diese Gebilde besonders häufig angetroffen werden, daß man sie fast bei jedem größeren Blutgefäß — nicht bei Kapillaren — findet. Sie liegen dann in dem dem Gefäß benachbarten Gewebe, anscheinend ohne eine direkte Beziehung zur Gefäßwand; viele solche Körperchen jedoch liegen mitten im Gewebe, ohne erkennbare Beziehungen zu Gefäßen und zelligen Elementen; die Maschen des Gliaretikulums sind in ihrer nächsten Umgebung etwas verdichtet; im Thalamus sind einige dieser Körperchen von einem Ring von Gliazellen umgeben; an der Stelle ihres massenhaften Vorkommens, im Streifenhügel, ist eine derartige Reaktion nicht zu sehen.

Ganz ähnliche Gebilde fanden sich einige Male innerhalb der Media und Adventitia größerer Arterien; die arteriosklerotischen Einlagerungen, die ringförmig an Stelle der Media lagen, unterschieden sich von ihnen nur durch ihre Kleinheit, während sie sich in Bezug auf Färbbarkeit, Lichtbrechung und Form ganz gleich verhalten.

Im ungefärbten Präparat erscheinen die Körperchen opaleszent durchscheinend, kugelig, beim Zusammentreffen mehrerer auch beeren- und traubenförmig. Die Größe der einzelnen Gebilde schwankt zwischen der Größe eines Gliakernes und einer mittleren Ganglienzelle. Die traubenförmigen Anhäufungen bestehen aus verschiedenen großen (zwischen 3 und 15), teilweise konfluierenden Kugeln und erreichen etwa den dreifachen Umfang einer großen Ganglienzelle.

Bei Anwendung von Färbemethoden ließ sich erkennen, daß die Körperchen aus verschiedenen, teils konzentrischen, häufig aber unregelmäßig gelagerten Schichten bestehen. Es findet sich meist eine Randzone, die sich färberisch anders verhält als die Mitte. In dem inneren Teil wieder sind mehrere feine, scharf gezackte Linien sichtbar, so daß es den Anschein hat, als seien ganz dünne Plättchen übereinandergelagert, deren Ränder den feinen Bruchlinien von Glimmerschiefer am ehesten gleichen.

Das Verhalten der Körperchen verschiedenen Reagentien und Färbemethoden gegenüber ist folgendes:

Sie sind in *Alkohol*, *Aether* und *Wasser* unlöslich, verändern ihr Aussehen in diesen Flüssigkeiten in keiner Weise.

Mit Ferrocyankalium und Schwefelsäure kommt *keine Berlinerblaureaktion* zustande. Die Struktur der Körperchen wird hier sehr schön sichtbar gemacht, indem die Ränder eine rosa, das Innere eine grauweiße Färbung annehmen.

Lugolsche Lösung färbt die Körperchen ebenso gelb wie das übrige Gewebe, ohne die Struktur sichtbar zu machen. Bei Zusatz von verdünnter Schwefelsäure heben sich die Gebilde durch etwas bräunliche Färbung ab.

Durch *Säuren* werden sie angegriffen, und zwar besonders in ihrer äußeren Schicht. Nach Anwendung von 5 proz. Salzsäure erscheinen die Gebilde etwas kleiner, flacher, durchsichtiger. Der äußere Rand verliert seine intensive Färbbarkeit mit Hämatoxylin, während der mittlere Teil in dieser Hinsicht unverändert bleibt. Auf Schwefelsäure (5—10 proz.) folgt dieselbe Reaktion. Entwicklung von Gasblasen (kohlenaurer Kalk) und von Gipsnadeln (schwefelsaurer Kalk) fand nicht statt.

Wie eben erwähnt, färbt sich der Rand der Körperchen mit *Hämatoxylin* intensiv blauschwarz, die Mitte heller blau. Feinere Strukturen werden bei dieser Färbung nicht sichtbar.

Mit *Alaunkarmín* färben sie sich schön rot; die Schichtung tritt in dunkleren und helleren Farbtönen deutlich hervor.

Scharlachrot (nach *Herzheimer*) färbt die Körperchen nicht. In den betreffenden Präparaten haben sie, wie die Zellkerne, die blaue Hämatoxylinfärbung angenommen.

van Giesonfärbung: Der äußere Rand nimmt das Hämatoxylin, das zur Kernfärbung dient, an, jedoch in geringerem Grade als in den nur mit Hämatoxylin gefärbten Schnitten — offenbar Wirkung der Säuren. Innen werden die Körperchen häufig blaßrötlich oder blaurötlich, selten blaßblau.

Die *Mannsche Färbung* macht keinerlei Struktur sichtbar, sondern färbt die Körperchen im ganzen intensiv blau.

Mit *Ribberts Hämatoxylin* am Gliabeize-Gefrierschnitt werden sie, wie alles übrige, braunrot, ohne Differenzierung ihrer Schichten.

Toluidinblau färbt die Körperchen ganz blaßgrünlich, viel blasser als z. B. die grünen Granula in den Adventitialzellen. Dabei erscheinen sie sehr hell leuchtend, glasig, und zeigen die scharfen Linien ihrer Struktur sehr scharf und deutlich.

Die *Alzheimersche Säure-Fuchsin-Lichtgrünfärbung* färbt den Rand intensiv dunkelrot, die Mitte grün; die schiefrige Struktur zeigt sie nicht immer deutlich. Ziemlich häufig kommt auch eine Mischfarbe von rot und grün für das ganze Gebilde zustande, die jede Struktur verdeckt. Dieselbe kann jede beliebige Mischung der beiden Farben von einem fast reinen Rot durch verschiedene graurote und graugrüne Töne bis zu fast reinem Grün aufweisen.

Carbolfuchsin-Methylenblaufärbung nach *Alzheimer* zeigt die Umrisse eines Körperchens als scharfe schwarze Linie; dann folgt die breitere Außenschicht als dunkelroter oder blaßgelber Ring; die Mitte ist stets rot gefärbt; der schiefrige Bau wird deutlich sichtbar.

Die *Markscheidenmethoden* stellen die Körperchen sehr gut dar. Mit der *Spilmeyerfärbung* am Gefrierschnitt färbt sich der Rand schwarz, das Innere graugelb; häufig auch ist das ganze Gebilde graugelb; die schiefrige Struktur ist deutlich.

Die *Weigert-Methode* zeigt im selben Schnitt schwarzblaue strukturlose Bilder, sehr feine Differenzierungen zwischen schwarzblauen, gelben, grauen und graublauen Schichten in einem einzigen solchen Gebilde, ganz hellgelb gefärbte Körperchen mit guter Zeichnung der Struktur durch feine blaue Linien, schließlich hellgelbe Färbung ohne jede Struktur. Dasselbe Resultat ergibt die *Kulschitzkysche* Modifikation der *Weigertschen* Methode.

Die *Bielschowskysche Methode* zeitigt ganz andere Bilder. Der Rand der Körperchen färbt sich fast immer intensiv schwarz, sieht oft schiefrig

und bröckelig aus. Das Innere ist in manchen Schnitten einfach graurot, ohne Differenzierung, in anderen leuchtend hellgelb; häufig liegt innerhalb dieser hellgelben Zone eine runde oder unregelmäßig gestaltete Anhäufung von ganz dunklen grauroten Brocken und Krümeln. An anderen Stellen scheint das ganze Körperchen fast nur aus solchen zu bestehen; es zeigt sich dann nur in den schmalen Zwischenräumen die leuchtend gelbe Farbe. Der äußere Umriß ist auch bei diesen intensiv geschwärzt. Die Körperchen sind in diesen Präparaten von einem hellen, vollkommen ungefärbten Hof umgeben; man sieht darin bei starker Abblendung Zellkerne und Fibrillen wohl erhalten, jedoch ganz farblos. Es scheint also, als ob das Körperchen das Silber mit großer Gier angezogen hätte.

Die angewandten Methoden genügen freilich nicht, um diese Einlagerungen chemisch und biologisch genau zu bestimmen. Sicher liegt in ihnen keine chemisch einheitliche Substanz vor, sondern eine schichtenweise Uebereinanderlagerung von mindestens zwei verschiedenen Stoffen, die sich chemisch verschieden verhalten. Aus unseren Versuchen lassen sich über die Natur der Stoffe nur folgende Schlüsse ziehen :

1. Es besteht keine Verwandtschaft unserer Gebilde mit echten Corpora amylacea (Ausbleiben der Jodreaktion).

2. Die Körperchen enthalten kein mit der Berlinerblaumethode nachweisbares Eisen.

3. Sie unterscheiden sich deutlich von Fetten und fettähnlichen Stoffen (vgl. Scharlachrot-, Toluidinblau- und andere Färbungen).

4. Ist mit Bestimmtheit anzunehmen, daß wenigstens die äußere Schicht, die sich mit Hämatoxylin so besonders intensiv färbt, und diese Färbbarkeit nach Einwirkung von Salzsäure fast vollständig verliert, *Kalk* enthält. Daß es sich wohl kaum um eine reine Kalkschicht handeln kann, geht aus dem nicht ganz typischen Verhalten hervor: bei der Einwirkung von Schwefelsäure auf die Körperchen konnten in zahlreichen Versuchen niemals die Bildung von Gipsnadeln beobachtet werden; auch bildeten sich keine Gasblasen aus etwaigem kohlensaurem Kalk.

5. Sind sie nicht zu verwechseln mit den von *Bonfiglio* kürzlich beschriebenen basophil-metachromatischen Körperchen, denn letztere lösen sich in Alkohol, sobald man dünne Schnitte nur wenige Stunden darin beläßt, und verhalten sich auch sonst chemisch anders als die Körperchen in unserem Falle.

6. Die von *Fischer* beschriebenen „senilen Plaques“ unterscheiden sich in ihren Formen deutlich von unseren Gebilden. Bei letzteren fehlt vor allem die strahlig-fädige Struktur der Plaques und ihre Beziehungen zu den Neurofibrillen.

7. Mit den eisengierigen, nicht kalkhaltigen Körperchen Perusinis haben unsere Gebilde die starke Färbbarkeit mit Hämatoxylin gemein; die ersteren sind aber durch die stark positive Berlinerblaureaktion zu unterscheiden, und verhalten sich außerdem im Nilpräparat metachromatisch karmoisinrot, während die Körperchen unseres Falles in diesem eine blaß-grüne Farbe annehmen.

8. *Flehsig*¹⁾ demonstrierte 1888 in Wiesbaden Körperchen, die er im Linsenkern schwerer, mit Delirium acutum kombinierter Chorea gefunden hatte. Dieselben sind von *Jakowenko* genau untersucht und beschrieben worden. Sie zeigen große Ähnlichkeit mit den von uns gefundenen Gebilden, sind ebenso resistent gegen die angewandten Lösungsmittel; sie unterscheiden sich von den unseren durch ihr negatives Verhalten gegen Karminfärbungen, und durch ihre Anordnung in Reihen längs der Gefäße, besonders auch der Kapillaren. Denselben Befund hatte vorher *Elischer*, nach *Flehsig* *Laufenauer* erhoben. *Wollenberg* fand bei einer ausgedehnten Nachprüfung dieser Befunde ähnliche, untereinander häufig etwas verschiedene Gebilde, und zwar sowohl bei Choreatischen als bei Nichtchoreatischen. Es scheint offenbar, daß darunter auch den unsrigen entsprechende Befunde gewesen sind;

¹⁾ Siehe auch Diskussionsbemerkung zum Vortrage von *Kleist*. Arch. f. Psych. 50. S. 1015.

doch läßt sich das bei der geringen Zahl von Färbungen, die er auch nicht regelmäßig, sondern nur bei dem einen oder dem anderen Fall anwandte, nicht sicher feststellen.

9. *Fischer* beschrieb in einem Fall von „Athétose double“ Einlagerungen im Globus pallidus, die durchaus ähnliche Formen wie die von uns gefundenen Gebilde aufweisen¹⁾. Sie gaben ebenfalls keine Berlinerblaureaktion, färbten sich im Nißlpräparat grünlich, mit der *Weigertschen* Markscheidenmethode schwarz — wie dies auch ein Teil unserer Körperchen tat. Kalk konnte er nicht nachweisen, da vor dem Einbetten und Schneiden das ganze Gehirn entkalkt worden war. Durch dieses Vorgehen ist auch die Resistenz seiner Körperchen gegenüber Säuren bewiesen. Im ungefärbten Präparat war ein Teil derselben farblos, andere zeigten einen bräunlichen Farbenton, sonst aber dasselbe Aussehen, wie es oben von unseren Gebilden im ungefärbten Zustand geschildert wurde. Ich glaube mit Bestimmtheit annehmen zu können, daß es sich in unserem Choreafall um ganz gleichartige Ablagerungen handelt.

Fischer nimmt in der betreffenden Arbeit an, daß die von ihm beschriebenen Körperchen aus Gliazellen entstanden seien, die mit krümeligen Massen beladen waren, und sich durch stets wiederholte Kalkauflagerungen zu ihrer endgültigen Gestalt entwickelten. In diesem Sinne hält er färberisch gleich reagierende Anhäufungen von kleinen Körnchen und Krümeln, wie er sie häufig in Gliazellen fand, für Vorstufen zu den größeren Gebilden. Wir haben auch bei den kleineren der geschilderten Körperchen nie irgendeinen Rest von Protoplasma oder Zellkern finden können, nie eine Anordnung, die uns berechtigte, den von *Fischer* angenommenen Entwicklungs-gang als durch unsere Präparate erwiesen zu betrachten.

Abbauprodukte.

Außer den hier beschriebenen, auf ein ganz bestimmtes Gebiet lokalisierten Einlagerungen sind in allen Teilen des Gehirns, nahezu gleichmäßig verteilt, zahlreiche Abbaustoffe nachweisbar. Im Protoplasma der Adventitialzellen aller größeren und der meisten kleineren und kleinsten Blutgefäße sind Krümel und Schollen, von den feinsten staubförmigen bis zur Größe von Gliakernen, die sich mit Toluidinblau leuchtend smaragdgrün, mit Carbol-fuchsin dunkelrot, mit Scharlach leuchtendrot wie fettartige Substanzen färben. In den Körnchenzellen der Erweichungsherde der beiden Globus pallidus sind im Nißlpräparat blaßgrüne, verwaschen aussehende Schollen, ebensolche in den kleinen Gruppen von Körnchenzellen, die sich in der Pia, wie schon beschrieben, an einzelnen Stellen fanden. Im Putamen liegen manchen größeren Gefäßen — innerhalb der Adventitialscheiden — dichte Hüllen von Körnchenzellen auf, die entweder mit smaragdgrünen oder mit braunen, kristallisch aussehenden Schollen beladen sind.

Ferner zeigte sich die Lipoidsubstanz in den großen Ganglienzellen des Globus pallidus, des Thalamus opticus und des übrigen Hirnstammes vermehrt. In diesen Gebieten fanden sich häufig ganze Zellen von Lipoidsubstanzen, die als homogene Massen in dem großmaschigen, wabenähnlichen Netzwerk der Ganglienzellen lagen, ausgefüllt. Diese Substanzen kamen besonders gut in den Fibrillenpräparaten nach *Bielschowsky* und in den Fettpräparaten nach *Herzheimer* zur Darstellung. Letztere Methode färbte auch in vielen kleinen Ganglienzellen und fast in jeder Gliazelle kleine, verschieden große Tröpfchen und Schollen leuchtend rot.

Ganz vereinzelt sah man im Toluidinblaupräparat in der Umgebung kleiner Venen Anhäufungen von leuchtend rot gefärbten Stoffen, die wohl mit den von *Reich* geschilderten Protonkörpern identisch sein dürften.

Alzheimers Fuchsin-Lichtgrünmethode ließ in den hochgradig geschrumpften Zellen, besonders im Streifenhügel, häufig ziemlich große fuchsinophile Granula (bis zu Kernkörperchengröße) erkennen.

¹⁾ Auch *C. Vogt* sah ähnliche Gebilde im Streifenhügel eines Falles von Athétose double.

Alle zuletzt aufgeführten Einlagerungen zeigen nichts, was für die vorliegende Erkrankung charakteristisch sein könnte. Sie sind die in allen Fällen wiederkehrenden Begleiterscheinungen eines allmählich fortschreitenden, degenerativen Prozesses. Allein die im Linsenkern besonders häufig gefundenen kalkartigen Körperchen stellen einen seltenen Befund dar. Es liegt nahe, diesen Befund mit der ganz besonderen Atrophie in derselben Gegend in Zusammenhang zu bringen. Zum Schlusse sei noch hervorgehoben, daß die krankhaften Veränderungen in beiden Gehirnhälften — soweit die Verschiedenheit der angewandten Untersuchungsmethoden ein Urteil zuläßt — nach Art und Umfang die gleichen waren.

Beurteilung der Befunde.

Die soeben geschilderten Befunde an dem Zentralnervensystem eines Falles von *Huntington'scher Chorea* erinnern in vieler Beziehung an die in Gehirnen senil Dementer erhobenen Befunde. Trotzdem können die Veränderungen nicht einfach als senile aufgefaßt werden. Denn es fehlen in unserem Gehirn die von *Fischer* zuerst beschriebenen und auch nach den Untersuchungen von *Simchowicz* für die senile Gehirnatrophie typischen „senilen Plaques“. Es fehlt auch die von *Alzheimer* zuerst gesehene eigenartige Fibrillenveränderung. Der Mangel eigentlicher Entzündungserscheinungen an den Gefäßen und der Pia (keine Infiltration der Gefäßscheiden oder der Pia mit Plasmazellen, nur spärliche und verstreute Lymphocyten) unterscheidet die vorliegende Erkrankung genügend von der progressiven Paralyse und anderen entzündlichen Gehirnerkrankungen. Dagegen liegt eine deutliche Erkrankung des Gefäßapparates vor; es besteht eine verbreitete Arteriofibrose und eine Sklerose zahlreicher Gefäße in den Stammganglien. Die Gefäßerkrankung hat zu mehreren kleinen Erweichungen und herdförmigen Ausfällen nervöser Substanz geführt. Es liegt daher nahe, auch die allgemeine Atrophie des Zentralnervensystems und die besonders starke Degeneration der Schwarzkern und Putamina auf die Gefäßerkrankung zurückzuführen.

Wir haben aber gefunden, daß das Gebiet der schwersten Veränderungen räumlich nicht genau mit dem von sklerotischen Gefäßen durchzogenen Gebiet zusammenfällt. Der Ausfall an Ganglienzellen resp. die Degeneration von solchen ist im Nucleus caudatus ebenso groß wie im Putamen, obwohl die Gefäße des Nucleus caudatus eine geringe Fibrose, die des Putamen eine schwere Sklerose aufweisen. Dagegen sind die Ganglienzellen des Globus pallidus, abgesehen von den beiden kleinen Erweichungsherden, relativ gut und zahlreich erhalten, obgleich hier die Gefäßerkrankung nicht geringer ist als im Putamen. Gar nicht vereinbar mit der Annahme einer durch Gefäßerkrankung bedingten mangelhaften Ernährung der Streifenhügel ist es endlich, daß inmitten der so schwer entarteten kleinen Zellen der Putamina und Schwarzkern die vereinzelt großen Zellen derselben Teile des Striatums ebensogut erhalten sind wie die ihnen gleichenden Zellen des Globus pallidus.

So drängt alles zu der Auffassung, daß die vorliegende Erkrankung zum größeren Teil durch einen *eigenartigen Krankheits-*

prozeß bedingt wird, der unmittelbar — ohne den Umweg über eine Gefäßerkrankung — eine Atrophie der nervösen Elemente des ganzen Zentralnervensystems herbeiführt und ganz vorwiegend die kleinzelligen Striatumteile schädigt. Nächst dem Putamen und dem Schwanzkern, doch in viel geringerem Grade, ist der Sehhügel, der gezahnte Kern des Kleinhirns und die Stirnhirnrinde befallen. Die Erkrankung des Gefäßapparates geht neben der Degeneration des nervösen Gewebes einher und ist im allgemeinen — jedoch nicht im einzelnen, vgl. oben — dort ausgesprochener, wo auch die Atrophie des nervösen Gewebes höhere Grade aufweist (Arteriosklerose im Streifenhügel, sonst nur Arteriofibrose; herdförmige Gewebsausfälle im Stirnhirn und unteren Scheitelläppchen, wo auch die diffuse Rindenatrophie am stärksten ist).

Als ein wesentliches Kennzeichen der Erkrankung muß die außerordentliche Vermehrung der Gliazellen, insbesondere die Vermehrung der kleinen Gliazellen gelten. Ansammlungen von Gliazellen um mehr oder weniger stark veränderte Ganglienzellen bzw. Anhäufungen von Gliazellen an Stellen, wo früher Ganglienzellen standen, bilden die oft beschriebenen Kernhäufchen der *Huntingtonschen Chorea*.

Kalkartige Einlagerungen im schwerst veränderten Gewebe (basale Ganglien) die — im einzelnen allerdings nicht übereinstimmend — seit *Flechsigs* wiederholt bei Choreaartigen gesehen wurden, fanden sich auch in dem hier beschriebenen Gehirn sehr reichlich. Wenn jedes einzelne dieser histopathologischen Kennzeichen auch bei anderen Krankheitsprozessen vorkommen kann, so bildet doch ihre Verbindung ein eigenartiges histopathologisches Bild, das den Befund unseres Falles von dem der sonst bekannten Gehirnerkrankungen abhebt.

Obwohl die *Literatur* zahlreiche Sektionsbefunde bei *Huntingtonscher Chorea* aufweist, gelang es bis vor kurzem noch nicht, aus auch nur einigermaßen gleichartigen Befunden einen Einblick in das Wesen und die symptomatologische Eigenart der Erkrankung zu gewinnen. Die Meinungen gingen weit auseinander, man glaubte in entzündlichen oder degenerativen Erkrankungsprozessen in der Großhirnrinde, oder in angeborenen Anomalien der Hirnentwicklung die Ursache und das Wesen der Erkrankung zu finden. Wahrscheinlich ist in den früheren Untersuchungen den basalen Hirnganglien nicht die genügende Beachtung geschenkt worden. Erst in den letzten Jahren sind einige, mit dem Ergebnis unserer Untersuchung im wesentlichen übereinstimmende Befunde mitgeteilt worden.

Zuerst hat *Jelgersma* im Jahre 1908 auf der Naturforscherversammlung in Köln Gehirnpräparate eines Falles von *Huntingtonscher Chorea* gezeigt, in welchen der Nucleus caudatus auf zirka ein Drittel seines Volumens reduziert war.

Dann berichtete *Alzheimer* 1911 in einem Vortrage über drei Fälle von *Huntingtonscher Chorea*, die alle drei schwere degenerative Veränderungen im Corpus striatum, bestehend in Zell-

degeneration und Gliawucherung, und einer großen Menge lipoider Ablagerungen aufwiesen. Auch in der Regio subthalamica waren die Kerne stark degeneriert, weniger im Thalamus, der Brücke, der Medulla oblongata und im Rückenmark.

1912 haben *P. Marie* und *l'Hermite* bei zwei Fällen von *Huntingtonscher* Chorea hochgradige Atrophie des Schwanz- und Linsenkerns, geringere des Thalamus opticus bei Unversehrtheit der Regio subthalamica und der Strahlungen des Thalamus gefunden. Außerdem fanden sie atrophische Veränderungen der Hirnrinde, besonders im Stirnhirn und in den Zentralwindungen. Im Kleinhirn war die Zahl der Purkinjezellen vermindert. Die zentralen Kleinhirnerne und die Kleinhirnbahnen waren unversehrt.

Nachdem *Kleist* das Ergebnis der Untersuchung des hier beschriebenen Falles auf der mitteldeutschen Psychiaterversammlung im Oktober 1912 vorgetragen hatte, hat *Pfeiffer* zwei weitere, mit unseren Beobachtungen übereinstimmende Fälle veröffentlicht. Er fand stärkste Entartung der Linsenkerns, nächst dem der Schwanzkerne und der Sehhügel; ferner atrophische Veränderungen der Hirnrinde, vorwiegend im Stirnhirn und den Zentralwindungen. Die starke Vermehrung der Gliazellen wird auch von *Pfeiffer* hervorgehoben. Und wie in unserem Falle bestand eine erhebliche Arteriofibrose, vornehmlich im Linsenkern und Thalamus mit Obliteration verschiedener Kapillaren. Bemerkenswert sind auch die vielen „Amyloidkörperchen“, die *Pfeiffer* gesehen hat.

Nach dem Oktober 1912 ist dann noch eine Arbeit von *Kalthoff* und *Ranke* erschienen, in der *Ranke* das Gehirn eines an *Huntingtonscher* Chorea zugrunde gegangenen Mannes beschreibt. Es sei hervorgehoben, daß auch in diesem Falle Zellausfälle im Nucleus caudatus und lentiformis gefunden wurden, nur waren die Veränderungen der basalen Ganglien nicht schwerer als die der Hirnrinde. Nebenher erwähnt *Ranke*, daß er auch in 5 weiteren Fällen die Corpora striata nicht in ganz besonderem Grade verändert fand, wenn sie auch an dem das übrige Großhirn alterierenden Prozeß immer mehr oder weniger beteiligt waren. *Ranke* schließt daraus, daß die Atrophie der basalen Ganglien kein wesentliches Merkmal des anatomischen Befundes bei der *Huntingtonschen* Chorea sei; doch es ist sehr wohl möglich, daß neben der Mehrzahl von Fällen mit ganz überwiegender Degeneration der Basalganglien (vgl. die Fälle *Jelgersma*, *Alzheimer*, *P. Marie-l'Hermite*, *Kiesselbach*, *Pfeiffer*) auch Fälle vorkommen, in denen der Krankheitsprozeß in den Stammganglien nicht schwerer ist als in der Hirnrinde. Ist ja auch in den Fällen mit überwiegender Atrophie der basalen Ganglien der Krankheitsprozeß nicht auf diese beschränkt.

Nießl von Mayendorf berichtete in derselben Versammlung, in der *Kleist* unsere Ergebnisse vortrug, daß er in einem Falle von *Huntingtonscher* Chorea besonders schwere Entartung im roten Kern und im Kleinhirn gefunden habe. Leider hat *Nießl von Mayendorf* die Basalganglien nicht untersucht. Ich erinnere daran,

daß auch wir degenerative Veränderungen im Kleinhirn und roten Kern gesehen haben, jedoch lange nicht so erhebliche wie im Streifenhügel.

Somit können wir feststellen: Bei allen in den letzten Jahren daraufhin untersuchten Fällen von Chorea Huntinton wurden erhebliche atrophische Veränderungen in den basalen Ganglien gefunden, neben einer allgemeinen Atrophie des zentralen Nervensystems, die am regelmäßigsten und stärksten das Stirnhirn betraf (*Marie-l'Hermite, Kiesselbach, Pfeiffer*). Auch das Kleinhirn und die Regio subthalamica scheinen gern von dem Krankheitsprozeß befallen zu werden (*Marie-l'Hermite, von Nießl-Mayendorf, Kiesselbach* bzw. *Alzheimer, von Nießl-Mayendorf*). Die Verteilung der krankhaften Veränderungen und der Grad, den die krankhaften Veränderungen an jeder Stelle erreichen, ist nicht in jedem Falle die gleiche, aber darin sind alle genauer untersuchten Fälle gleich, daß die Basalganglien und unter diesen wieder die Streifenhügel erkrankt waren. In unserem Falle war noch innerhalb des Corpus striatum ein Unterschied zu erkennen, indem die Atrophie der „kleinzelligen Striatumteile“ (Nucleus caudatus und Putamen) erheblich stärker war als die des Globus pallidus. Da die anderen Untersucher über das Verhalten der verschiedenen Teile des Striatums nichts mitgeteilt haben, muß es vorläufig dahingestellt bleiben, ob unser Befund ein zufälliger oder gesetzmäßiger ist.

Auf die Beziehungen zwischen anatomischem Befund und klinischer Erscheinung der choreatischen Bewegungsstörung soll hier nicht näher eingegangen werden. Ich wiederhole nur, was Kleist in seinem Vortrage im Oktober 1912¹⁾ ausgeführt hat: Bei der Huntingtonschen Chorea muß zwischen den choreatischen Erscheinungen und der Degeneration des Streifenhügels ein Zusammenhang bestehen. Damit wird Antons Lehre bestätigt, der schon im Jahre 1896 die choreatisch-athetotischen Bewegungen eines wohl zur „Athétose double“ gehörigen Falles auf die vorgefundene Degeneration der Putamina beider Linsenkerne zurückgeführt hatte. Es sind also nicht nur Verletzungen auf der vom Kleinhirn durch den Bindearm zum roten Kern und zum Thalamus und weiter zum Striatum führenden Bahn imstande, choreatische Erscheinungen hervorzurufen. Wahrscheinlich führen Erkrankungen auf der Bahn Kleinhirn-Bindearm-Roter Kern-Thalamus-Striatum auch nur dadurch zur choreatischen Bewegungsstörung, daß die Störung der Zuleitung der auf diesem Wege zuströmenden Impulse und Regulierungen eine Inkoordination der an das Striatum gebundenen automatischen Bewegungen nach sich zieht, die bei Erkrankung des Striatums selbst eben die Folge der direkten Funktionsstörung des Striatums ist. Auf Rechnung einer Bindearm- bzw. roten Kernverletzung ist die Hypotonie — ganz oder zum Teil

¹⁾ Siehe auch Kleist, Der Gang und der gegenwärtige Stand der Apraxieforschung. *Ergebn. d. Neurol. u. Psych.* 1911. I. S. 393. Anm.

auch die Ataxie — zu setzen, die in sehr vielen Fällen von Herdchorea und postinfektiöser Chorea nachgewiesen werden kann. Bei der *Huntingtonschen* Chorea ist Hypotonie vielfach nur gering oder gar nicht nachweisbar, eine Tatsache, die mit den lokalisatorischen Daten gut übereinstimmt. Bei den selteneren Fällen von *Huntingtonscher* Chorea mit ausgesprochener Hypotonie muß angenommen werden, daß der Krankheitsprozeß auch den roten Kern, die Bindearme oder das Kleinhirn stärker ergriffen hat (vgl. den Fall von *Nießl-Mayendorf* und die Fälle von *Marie-l'Hermite*).

Literatur-Verzeichnis.

1. *Alzheimer*, Ueber die anatomische Grundlage der Huntingtonschen Chorea und der choreatischen Bewegungsstörung überhaupt. Vortrag auf der Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte. Baden-Baden 1911. 2. Derselbe, Die pathologische Neuroglia und die Abbauprodukte. Histologische und histopathologische Arbeiten, herausgegeben von Nißl und Alzheimer. 1910. 3. *Anton*, Beteiligung der basalen Ganglien bei Bewegungsstörungen, insbesondere bei Chorea. Jahrb. f. Psych. Bd. 14. 4. *Bonfiglio*, I prodotti di disfacimento basofilo-metacromatici. Loro rapporti col disfacimento delle guaine mieliniche. (Con le Tavole IX—XII.) Histologische und histopathologische Arbeiten, herausgegeben von Nißl und Alzheimer. 1913. Bd. 5. 5. *Bonhoeffer*, Lokalisation der choreatischen Bewegungen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1897. Bd. 1. 6. *Cerletti*, Corpora perivasalia. Ref. Folia neuro-biologica. Bd. 1. 7. *Facklam*, Beitrag zur Lehre vom Wesen der Huntingtonschen Chorea. Arch. f. Psych. Bd. 30. 8. *Fallthäuser*, Kasuistischer Beitrag zur Chorea Huntingtons. Inaug.-Dissert., Erlangen 1906. 9. *Fischer*, O., Anatomische Grundlage der Athétose double. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 7. — Derselbe, Senile Demenz. Monatsschr. i. Psych. u. Neurol. 1907. Bd. 22. 10. *Jelgersma*, Neue anatomische Befunde bei Paralysis agitans und bei chronischer Chorea. Vortrag auf der 80. Naturforscherversammlung in Köln. Ref. Neurol. Zbl. 1908. 11. *Kalthoff* und *Ranke*, Eine neue Chorea-Huntington-Familie. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1913. Bd. XVII. 12. *Kieist*, Anatomische Befunde bei Huntingtonscher Chorea. 18. Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen in Halle. 27. X. 1912. Arch. f. Psych. Bd. 50. S. 1014. 13. *Kölpin*, Zur pathologischen Anatomie der Huntingtonschen Chorea. Journ. f. Psychol. u. Neurol. 1908. Bd. 12. 14. *Marié, P.* und *l'Hermite*, Les lésions de la chorée Huntington. Ref. Rev. neurol. 1912. Bd. XX. S. 41. 15. *v. Nießl-Mayendorf*, Hirnpathologische Ergebnisse bei Chorea chronica und vom Choreatischen Phänomen überhaupt. Vortrag, 18. Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen in Halle. 27. X. 1912 und Arch. f. Psych. 1913. Bd. 51. 16. *Oppenheim* und *Hoppe*, Zur pathologischen Anatomie der Chorea chronica progressiva hereditaria. Arch. f. Psych. Bd. 25. 17. *Perusini*, Ueber eisengierige, nicht kalkhaltige Körperchen. Folia neuro-biologica. Bd. 6. 18. *Pfeiffer*, The pathology of chronic progressive Chorea. Brain 1913. N. IV. 19. *Raecke*, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Huntingtonschen Chorea chronica progressiva hereditaria. Arch. f. Psych. Bd. 46. 20. *Schröder*, Einführung in die Histologie und Histopathologie des Nervensystems. Jena 1908. Verlag von Fischer. 21. *Simchowicz*, Histologische Studien über die senile Demenz. Histologische und histopathologische Arbeiten, herausgegeben von Nißl und Alzheimer. Bd. 4. 22. *Spielmeyer*, Technik der mikroskopischen Untersuchung des Zentralnervensystems. 23. *C. Vogt* und *Oppenheim*, Wesen und Lokalisation der kongenitalen und infantilen Pseudopulbärparalyse. Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. 1. S. 293. 24. Dieselbe und *Freund*, Ein neuer Fall von état marbré des Corpus striatum. Ibid. Bd. 18. S. 489. 25. Dieselbe, Quelques considérations

générales à propos du syndrome du corps strié. Ibid. Bd. 18. S. 479.
26. Wollenberg, Pathologische Anatomie der Chorea minor. Arch. f. Psych. Bd. 23.

Erklärung zu den Abbildungen auf Taf. XII.

Fig. 1. Aus dem Globus pallidus des linken Linsenkerns. Arterie mit Mediaverkalkung (K) und frei im Gewebe liegenden kalkartigen Einlagerungen (K. E.). A. = Arterie, int. = Intima, med. = Media, adv. = Adventitia, gz. = Gliazelle, nz. = Nervenzelle. Hämalanfärbung. Lichtdruck nach Zeichnung mit Abbéschem Zeichenapparat, 412fache Vergrößerung.

Fig. 2. Schnitte durch das linke Corpus striatum in der Gegend der vorderen Kommissur (1½fache Vergrößerung); a) vom Falle *Bengl*, b) von einem Normalen. Die Schnittrichtung ist nicht genau frontal, sondern etwas schräg, von vorn oben nach hinten unten; diese Neigung ist in a stärker als in b. N. c. = Nucleus caudatus, Put. = Putamen, Gl. p. = Globus pallidus, C. i. = Capsula interna, C. ant. = Commissura ant., A. l. = Ansa lenticularis, N. o. = Nervus opticus, Col. f. = Columna fornicis, H. = kleiner Erweichungsherd im Globus pallidus.

Atrophie des Corpus striatum in Fig. 2a, besonders des Nucl. caud. und des Putamen. Innere Kapsel erscheint in der Fig. 2a verbreitert.

Fig. 3. Aus dem Kopf des Nucleus caudatus. a) vom Falle *Bengl*, b) von einem Normalen. (Tcluidinblau. Lichtdruck nach Zeichnung. Vergrößerung wie Fig. 1.) nz. = Nervenzellen, gz. = Gliazellen, lip. = lipoider Abbauprodukte in Gliazellen, f. = Fortsätze von Gliazellen, Gliafasern, cap. = Capillare.

In 3a außerordentliche Verminderung der Nervenzellen, Vermehrung der Gliazellen und Gliafasern. Schrumpfung der Nervenzellen, lipoider Einlagerungen in vielen Gliazellen.

(Aus der psychiatrischen und Nervenlinik zu Greifswald.)

Großhirnveränderungen bei perniziöser Anämie.

Von

Prof. Dr. P. SCHRÖDER.

(Hierzu Taf. XIII—XIV.)

Oft beschrieben und viel erörtert sind die durch eine Mitteilung von *Lichtheim* seit mehr als 25 Jahren bekannten herdförmigen Veränderungen in den weißen Strängen des Rückenmarks, welche man bei Anämien, vor allem in rasch letal verlaufenden Fällen, findet.

Histopathologisch stellen diese *Lichtheimschen* anämischen Herde des Rückenmarks Zerfallsvorgänge dar, die sich an den Markscheiden der Nervenfasern abspielen, und zwar an umschriebenen Stellen, hie und da über die weißen Stränge verstreut. Die erkrankten Fasern werden diskontinuierlich [im Sinne von

*Stransky*¹⁾] betroffen, d. h. es erkrankt nicht die ganze Faser auf einmal bzw. binnen kurzer Zeit in ihrem ganzen Verlauf, wie z. B. bei der sekundären Degeneration, sondern sie erkrankt nur lokal, soweit sie eben in den Bereich eines *Lichtheimschen* Herdchens fällt. Der Zerfallsvorgang geht anscheinend stets von der Peripherie der Markhüllen aus und schreitet allmählich zentralwärts fort, auf den Achsenzylinder zu. Die umgebende Glia nimmt schon früh lebhaft an dem Prozeß teil, zunächst indem sie die Zerfallsprodukte der Markscheiden in sich aufnimmt und sich in Körnchenzellen umwandelt, sodann durch Wucherung ihres protoplasmatischen Anteils und durch Produktion sehr reichlicher *Weigertscher* Gliafibrillen. Beim Fortschreiten des Zerfallsvorganges werden schließlich auch die zentralen Achsenzylinder der Nervenfasern, die anfangs oft schon Quellungserscheinungen zeigen, aber noch lange funktionstüchtig bleiben, grob geschädigt und zuletzt zerstört; dann, aber auch stets erst dann, tritt infolge der sich regelmäßig im Anschluß an Achsenzylinderunterbrechungen einstellenden sekundären Degeneration Zerfall der ganzen zentrifugal gelegenen Abschnitte der erkrankten Nervenfasern ein. Man findet dementsprechend bei Fällen, die lange genug am Leben geblieben sind, neben den verstreuten *Lichtheimschen* Herden strangförmige Degenerationen, am deutlichsten und ausgesprochensten meist in den, überhaupt die Prädispositionsstelle dieser Veränderungen bei Anämie darstellenden, Hintersträngen. Die Herde selber wachsen an ihrer Peripherie und sie konfluieren allmählich vielfach miteinander; es entstehen aus den anfänglich kleinen Herdchen große fleckige, unregelmäßig begrenzte Herde, oft in ausgesprochen symmetrischer Anordnung und gegebenenfalls kombiniert mit leichten oder auch groben sekundären Degenerationen.

In der Literatur über die Veränderungen in den weißen Rückenmarkssträngen bei Anämie ist vielfach die Frage nach der Abhängigkeit der Herde von den Gefäßen zur Sprache gebracht worden; die einen Autoren haben enge lokale Beziehungen der frischen Herdchen zu den Gefäßen gefunden, die anderen stellen solche Beziehungen in Abrede.

Jedenfalls haben die *Lichtheimschen* Herde ein recht charakteristisches Gepräge; sie werden bei schweren Anämien selten ganz vermißt; sie sind, worauf besonders *Nonne* hingewiesen hat, wahrscheinlich nicht ohne jede Einschränkung spezifisch für Anämie, es finden sich ähnliche bzw. verwandte Veränderungen auch unter anderen Bedingungen, jedoch läßt sich aus dem Vorhandensein wohl ausgeprägter solcher Herdchen stets mit sehr großer Wahrscheinlichkeit post mortem die Diagnose auf eine letale Anämie stellen. —

¹⁾ *Stransky*, Ueber diskontinuierliche Zerfallsprozesse an der peripheren Nervenfasern. Journ. f. Psych. u. Neurol. 1903. Bd. I.

Mir sind seit einer Reihe von Jahren¹⁾ bei Anämie außerdem Veränderungen im *Gehirn* aufgefallen. Es sind das kleine miliare Herdchen. Auch sie finden sich bei an Anämie Gestorbenen anscheinend mit großer Regelmäßigkeit, wenn auch nicht in allen Fällen gleich zahlreich; ähnliche Herdchen bei anderen Erkrankungen sind mir bisher weder aus der Literatur, noch aus eigenen Untersuchungen bekannt. Diese Herdchen im Gehirn sind aber histologisch etwas ganz anderes wie die *Lichtheimschen* anämischen Herde in der weißen Substanz des Rückenmarks. Schon grob lokalisatorisch ergibt sich: die einen, die *Lichtheimschen*, finden sich nur im Rückenmark, die anderen trifft man umgekehrt anscheinend lediglich im Großhirn; zusammen kann man beide gelegentlich vereinzelt finden in der Brücke und im oberen Abschnitt des verlängerten Markes.

Der Sitz dieser kleinen Herdchen sind die Markleisten der Großhirnwindungen und zwar mit Vorliebe ihr Grenzgebiet gegen die graue Rinde (s. Fig. 1—4, 11—13); ganz gelegentlich reichen sie hinein in die unterste Ganglienzellschicht des Cortex, häufiger liegen sie weiter abwärts im Markkegel; mitten im Rindengrau habe ich sie nie angetroffen, auch im Kleinhirn habe ich sie bisher nicht gesehen. Ueber ihr Vorkommen im tiefen Mark, dem Zentrum semiovale, dem Balken sowie den basalen Hirnteilen fehlt es mir an ausreichender Erfahrung.

Die Herdchen sind stets nur ganz kleine Gebilde von $\frac{1}{2}$ —1 oder $1\frac{1}{2}$, ausnahmsweise 2 Oel-Immersion-Gesichtsfeldergröße, d. h. von 80 oder 100 bis annähernd 400 Mikren, niemals mehr (s. Tafelerklärung). Sie haben kugelige oder leicht oblonge Gestalt, liegen stets isoliert, meist in weiten Abständen, nur selten enger aneinander (s. Fig. 7, 8); in manchen Fällen finden sie sich überhaupt nur sehr spärlich und vereinzelt. Sie zeigen niemals die Tendenz zum Konfluieren. Sie sind in ihren histologischen Einzelheiten einfach gebaute Gebilde. Die Beziehungen zu den Gefäßen, welche für die *Lichtheimschen* anämischen Herde im Rückenmark strittig sind, treten bei ihnen mit besonderer Klarheit zutage: ein jedes Herdchen weist in seiner Mitte eine Kapillare auf, die je nach der Schnittrichtung quer oder längs getroffen ist, und die nur bei rein tangential geführten Schnitten vermißt werden kann.

Ueber manche Einzelheiten bezüglich der Genese und der histopathologischen Deutung ist es vorläufig schwer, ein abschließendes Urteil zu fällen. Ich habe die Herdchen in den allerdings wenig zahlreichen untersuchten Fällen (im ganzen sind es 5) von schwerer, rasch zum Tode führender, sog. perniziöser oder letaler Anämie stets gefunden, mitunter sehr zahlreich, andere Male spärlich und erst nach langem Suchen überhaupt in vereinzelt Exemplaren.

¹⁾ Vergl. Schröder, Allgem. Ztschr. f. Psych. 1908. Bd. 66. S. 207 und Berl. klin. Woch. 1911. No. 52.

Die Beobachtungen an histologisch genau untersuchten Fällen, die mir zu Gebote stehen, sind folgende:

I. *Paul S.*, 29 Jahre, gest. 4. I. 1911 (vergl. *Bonhoeffer*, Infektionspsychosen. 1912. S. 63). Seit Jahren kränklich; vor 3 Jahren im Krankenhaus, zunehmende Anämie, Poikilozytose. Besserung. Seit einem Jahr wieder im Krankenhaus: lautes systolisches Geräusch am Herzen, Atemnot, Blutungen, Verminderung der roten Blutkörperchen. Aufnahme in die Nervenklinik wegen plötzlich einsetzender schwerer Erregung. Beruhigt sich rasch, hält an seinen deliranten Erlebnissen fest. Verlangsamte in allen Reaktionen, rasche Ermüdbarkeit. Blutbefund der primären perniziösen Anämie (Prof. *Ziegler*), 10 pCt. Hämoglobin. Lebhaftes Sehnenreflexe. Rascher Verfall, Benommenheit, Untertemperaturen. Tod am 6. Tag nach der Aufnahme in die Klinik.

Obduktion: Sehr starke Anämie der Organe. Keine Veränderungen an den Herzklappen, starke Herzverfettung mit kleinen Blutungen. Milzvergrößerung.

Rückenmark: Ueber der Hinterfläche des unteren Halsmarkes leichte Verklebungen zwischen Dura und Pia. Auf Querschnitten nirgends Veränderungen (graue Verfärbungen, Blutungen etc.) festzustellen.

Gehirn sehr anämisch, 1050 g. Gefäße der Basis sehr zart und etwas eng (Aorta nicht auffällig eng). Keine Atrophie der Windungen, keine Abplattung. Auf Schnitten durch die Hemisphären, den Stamm und das Kleinhirn nirgends herdförmige Veränderungen. — Später, bei weiterem Zerschneiden der in Formol angehärteten Stücke, finden sich eine Anzahl als Petechien deutbarer kleiner roter Punkte im tieferen Mark, namentlich unterhalb der Zentralwindungen.

Histologischer Befund: Auf 4 *Weigert-Kulschitzky*-, 5 *Marchi*- und einigen *Nißl*-Blöcken aus verschiedenen Höhen des Rückenmarks keine *Lichtheimschen* Herde zu finden. Die Seitenstränge sind diffus ein wenig gelichtet.

Die *Hirnrinde* läßt auf dem *Nißl*-Bild erkennen: keine groben Veränderungen im Schichtenbau; Pia frei von Infiltratzellen. Mäßig starke Ganglienzellveränderungen im Sinne der *Nißlschen* „akuten“ Erkrankung. Gefäße der Rinde deutlicher sichtbar als der Norm entspricht; die Gefäßwände weisen Verdickung und Degenerationerscheinungen (nicht spezifischer Art) an den Endothelien auf. In den Scheiden um die gröberen Gefäße viel Abbauprodukte, dazu vereinzelt Körnchenzellen und öfters tiefdunkle schrumpelige kleine Kerne (Reste von Abbau- und Körnchenzellen). Um die Gefäße des Markes, namentlich in tieferen Teilen der Markleiste, recht viele in Reihen „aufmarschierte“ Gliakerne.

Die „*Herdchen*“ erscheinen auf dem Schnitt sämtlich, soweit sie nicht tangential getroffen sind, als kleine von Zellen gebildete Ringwälle mit hellem, fast oder ganz zellfreiem Zentrum. Sie sind (auf dickeren *Nißl*-Präparaten) mit unbewaffnetem Auge gerade als kleine tief dunkelblaue Pünktchen zu erkennen; sie sind verhältnismäßig groß gegenüber den Herdchen anderer Fälle. Durchmesserzahlen von 250 bis gegen 400 Mikra sind häufig, doch sind auch kleinere vorhanden, und gelegentlich liegen kleinere und größere dicht nebeneinander (Fig. 7). Ihre Zahl ist im ganzen nicht beträchtlich, jedoch im vorliegenden Falle, ebenso wie bei dem folgenden, erheblich größer als in Fall III—V; im Durchschnitt kommen auf ein Präparat von 1—1½ qcm Größe und 25 Mikra Dicke etwa 2—3—4 Herde, selten etwas mehr (Fig. 1), oft weniger; eine Bevorzugung bestimmter Großhirnteile hat sich nicht feststellen lassen.

a) *Alkohol-Material*, Färbung nach dem *Nißlschen* Färbeprinzip mit Toluidinblau, Thionin, Giemsa etc.: Die zentrale Kapillare ist bald im Querschnitt, bald längs (Fig. 7 oben) getroffen; ihre Wand und die Kerne sind z. T. ohne gröbere pathologische Abweichung, z. T. weisen sie mäßige degenerative Erscheinungen auf. Das helle Zentrum ist verhältnismäßig groß (gegenüber z. B. Figg. 11—13), es nimmt von basischen Anilinfarben keinen Ton an; vereinzelt reichen einige Kerne des umgebenden Zellwalles

in das Zentrum hinein (s. Fig. 6, welche das obere Herdchen von Fig. 2 bei stärkerer Vergrößerung darstellt). Der Ringwall besteht aus dicht gedrängten Gliazellen (Figg. 6 und 7), die eine Schicht von verschiedener Mächtigkeit bilden (vergl. Fig. 7 oberes und unteres Herdchen); die einzelnen Elemente des Walles weisen bei den meisten Herden vorwiegend rundliche, blässere, bei einzelnen auch dunkle, unregelmäßig gebogene und gelappte Kerne auf; die Zelleiber sind opak, schlecht begrenzt, unregelmäßig, vielfach anscheinend miteinander zusammenhängend; nach dem Zentrum zu senden sie radiär gestellte Fortsätze aus (Fig. 6). In dem Protoplasma der Zellen ist hie und da wohl eine unregelmäßig gittrige Zeichnung, aber nirgends ausgesprochene Gitterstruktur wie bei gliogenen Körnchenzellen zu erkennen.

Bei Färbung der Alkoholschnitte mit Hämatoxylin + Eosin bleibt das Zentrum gleichfalls blaß, nur ein wenig dunkler als das umgebende normale Gewebe. Präparate mit Hämatoxylin + van Gieson (Figg. 5 u. 8) lassen das Zentrum opak-verwaschen, von rotgelber Farbe mit derbfilzigmaschiger und nach dem Rande zu mit mehr radiär-strahliger Zeichnung erscheinen. Die Gefäßwände treten deutlicher hervor wie bei *Nißl*-Färbung. Manche Herdchen, deren Zentrum im übrigen das gleiche Verhalten zeigt, haben nur einen sehr schmalen oder überhaupt keinen deutlichen Randwall von Gliazellen (vergl. den bereits verhältnismäßig schmalen Wall des unteren Herdchens von Fig. 8).

Fibrinfärbungen (*Weigert*) von Alkoholschnitten lassen bei der Mehrzahl der Herdchen geringe Mengen von fädig körnigem Fibrin im Zentrum erkennen.

b) *Formalin-Material*. Auf *Weigert-Kulschitzky*-Präparaten (Beizung mit *Weigert's* Schnellchromierung) zeigen die Herdchen ein tiefdunkel- oder auch mehr hellgelbbraunes Zentrum und darum eine gelichtete Zone, in welcher verhältnismäßig reichliche Mengen von geschwärzten Markfasern ein lockeres Geflecht bilden; die normale Umgebung von dichten Markfasermassen hebt sich mit scharfer Grenze ab.

Auf Fibrillenpräparaten (nach *Bielschowsky*) heben sich die Herdchen als lichtere, hellgelbe runde Stellen von der mehr braunen Umgebung ab; bei stärkerer Vergrößerung erkennt man: die Achsenzylinder sind im Gebiet jedes Herdchens an Zahl stark vermindert, aber es sind stets Achsenzylinder vorhanden, welche, sich locker kreuzend, nicht verändert, mitunter etwas gequollen und schlecht konturiert, das ganze Herdchen, auch sein Zentrum, durchziehen. Das zwischen den Achsenzylindern liegende Grundgewebe der Herdchen erscheint bald mehr körnelich, bald mehr klumpig. Die Kerne des Ringwalles sind gut erkennbar. Es finden sich außerdem, in verschiedenen Herdchen in verschiedener Menge, aber stets nur vereinzelt und unregelmäßig über den Querschnitt verteilt, rote Blutkörperchen, die z. T. geschwärzt, z. T. gebräunt sind, z. T. auch farblos bleiben.

Die Fibrinfärbung (*Weigert*) an Gliablöcken läßt bei der Mehrzahl der betroffenen Herdchen innerhalb des Ringwalles ein feines, dichtes Geflecht von Fibrinfasern erkennen.

Auf Schnitten von Formolmaterial, die mit Hämatoxylin + Eosin oder + van Gieson gefärbt sind, trifft man verhältnismäßig häufig rote Blutkörperchen an, mitunter reichlich, andere Male sehr spärlich, oft an der Peripherie weit mehr als im Zentrum, und zwischen ihnen vereinzelt einige Leukozyten. Die roten Blutkörperchen sind fast ausnahmslos frisch; niemals haben sich Blutkristalle oder Blutpigment gefunden.

Auf *Marchi*-Präparaten von chromierten (*Müller*) Blöcken treten die Herdchen als blässere, nicht als geschwärzte Stellen hervor; erst bei starken Vergrößerungen erkennt man geringe Mengen eines feinen schwärzlichen Detritus und vereinzelt beginnenden Zerfall der Markscheiden von durchziehenden Nervenfasern, nirgends gröbere Zerfallsprodukte oder Körnchenzellen. Auch auf den *Marchi*-Präparaten sind rote Blutkörperchen in manchen Herden nachzuweisen, nicht in allen; sie liegen locker bei einander, nicht dicht gedrängt, und auch wieder der Mehrzahl nach in peripheren Teilen des Herdchens.

II. *Frau Henr. Kr.*, 46 J., gest. 17. II. 1908. (Vergl. *Schröder*, Allg. Ztschr. f. Psych. Bd. 66. S. 207, und *Bonhoeffer*, Infektionspsychosen. 1912. S. 64). Seit einem Jahr elender, von blässerem Aussehen. Seit 8 Wochen vieles Sprechen, gehobene Stimmung, unternehmungslustig; dazwischen wahnhafte Befürchtungen. Seit 10 Tagen Verschlimmerung, zunehmende ängstliche Erregung. 12 Tage in der Klinik. 5 Tage vor dem Tode zunehmende Schwerbesinnlichkeit, schlechte Orientierung, Ermüdbarkeit, dann verworrenes Konfabulieren, Verkennen, Perseverieren. In den letzten Tagen diffuse Schwäche der Extremitäten ohne Prädilektionstypus, Andeutungen von Ataxie und Störungen der Bewegungsempfindungen. Extreme Blässe, 36 kg. Puls klein, beschleunigt; Hämoglobin 30 pCt., 600 000 rote Blutkörperchen, Poikilozyten, Blutungen in der Gegend der *Macula lutea*. Exitus.

Obduktion: Starke fettige Myodegeneratio cordis. Alte Narben in beiden Lungen (keine frischen tuberkulösen Prozesse). Schwere allgemeine Anämie der Organe.

Rückenmark: Leichte Verklebungen zwischen Pia und Dura im Halsmark; auf Querschnitten keine Veränderungen zu erkennen.

Gehirn: An der freien Fläche der Dura und im Subduralraum kleine frische Hämorrhagien. Pia des Gehirns und des oberen Teiles des Rückenmarkes gleichmäßig fibrös verdickt. Mäßiger Hydrocephalus ext. Hirngewicht 1270 g. Anämie der Rinde. Keine Erweichungen, keine größeren oder petechialen Blutungen auf Schnitten.

Histologischer Befund: Im *Rückenmark* sind bereits an den chromierten Stücken zahlreiche helle unregelmäßige Flecke in der weißen Substanz zu erkennen. Auf Schnitten (*Weigert-Kulschitzky* etc.) ausgedehnte *Lichtheimsche* anämische Herde.

In der *Hirnrinde* kein erkennbarer Zellausfall, keine Unregelmäßigkeiten im Schichtenbau. Diffuse Vermehrung der Gliakerne; vor allem viel Gliakerne längs der Gefäße des Marks und um die Ganglienzellen der tieferen Schichten. Pia fibrös verdickt, nicht infiltriert.

„*Herdchen*“ finden sich annähernd in gleicher Zahl wie bei Fall I. Sie sind im allgemeinen etwas kleiner, ihre Durchmesser bewegen sich der Hauptsache nach zwischen etwa 100 und 200 Mikra. Einige wenige sind in der Medulla oblongata anzutreffen. Ihr histologisches Verhalten ist das gleiche wie im Fall I (Fig. 11). Die Verringerung der Größe beruht im wesentlichen auf einer geringeren Ausdehnung des Zentrums der Herdchen. Auf den Schnitten nicht als Ringwälle, sondern kompakt erscheinende Herdchen (s. Fig. 11 rechts) lassen sich an der Hand von Serienschnitten stets als nur tangential getroffene Ringwälle nachweisen.

a) *Alkohol-Material*. Auf *Nißl*-Präparaten weisen die Gliaelemente der Ringwälle in der Mehrzahl tiefdunkle, schrumpelige, unregelmäßige, oft hufeisenförmige oder gelappte, manchmal an Leukozyten erinnernde Kerne auf (da wo frische Blutelemente beigemischt sind, finden sich auch ganz vereinzelt Leukozyten); die Leiber bestehen aus spärlichem körnigem oder mehr filzigem, mattblau gefärbtem Protoplasma. Keine an Körnchenzellen erinnernden Gitterstrukturen. Nach dem Rande der Ringwälle hin überwiegen meist blässere, größere, regelmäßig gestaltete charakteristische Gliakerne; in kleinem Abstand von den Ringwällen nach außen trifft man nicht selten auf vereinzelt stehende mittelgroße Glia-Spinnenzellen.

Bei Tinktionen mit Hämatoxylin + Eosin oder + van Gieson erweist sich das Grundgewebe des zentralsten Teiles unmittelbar um die Kapillare als verdichtet, das der Peripherie (im Zellwallgebiet) als gelockert. Das zentrale Gefäß läßt oft pathologische Veränderungen nicht erkennen, oft ist es erweitert, zeigt blasse degenerierte Intimazellen und einen fädig-körnigen Inhalt.

Fibrinfärbung (*Weigert*) gibt keine positive Reaktion in den Herdchen.

b) *Formalin-Material* (Nachbeizung mit *Weigerts* Schnellchromierung), Hämatoxylin-Färbung: das Zentrum besteht aus einem filzig-maschigen dunkel gefärbten Gewebe. In jedem Herdchen lassen sich rote Blutkörperchen nachweisen (auf den Schnitten des Alkohol-Materials waren sie nicht

zu erkennen); sie sind entweder ganz frisch, oder wenig verändert, sie liegen entweder locker verstreut über das ganze Gebiet des Herdchens, oder an der Peripherie stärker angehäuft, so daß sich mitunter Gebilde von Charakter der sog. „Ringblutungen“ ergeben; ganz vereinzelt finden sich auch kleine petechiale Vollblutungen im Gewebe.

III. *Marie Sch.*, 37 J., gest. 24. IX. 1910. (Vergl. *Bonhoeffer*, Infektionspsychosen. 1912. S. 63.) Seit ½ Jahr schwach, in den letzten drei Wochen Zunahme der Schwäche. Ohrensausen, starke Blutungen aus Vagina und Nase. Milzvergrößerung. Wegen einer akuten, schwer ängstlichen Erregung in die Klinik. Hochgradige Anämie, lautes systolisches Geräusch über dem Herzen, frische Netzhautblutungen; Hämoglobin 15 pCt., histologischer Blutbefund der perniziösen Anämie (Prof. *Ziegler*), 500 000 Erythrozyten, 2600 weiße Blutkörperchen. Psychisch: verlangsamt, Gefühl der Denkerschwerung; ungenau orientiert, leicht ängstlich, abwehrend; Steigerungen zu schwerer ängstlicher Erregung mit Sinnestäuschungen. In den ersten drei Tagen Temperaturen bis 38,5°. Lebhaftes Sehnenreflexe, Andeutungen von Klonus, leichte Hypotonie aller Gelenke. Exitus 5 Tage nach Aufnahme in die Klinik.

Obduktion: Fettige Degeneration des Herzmuskels, der Intima, der Aorta, der Leber. Erweiterung des rechten Ventrikels. Allgemeine Anämie. Bronchopneumonische Herde in beiden Unterlappen.

Rückenmark: Flächenhafte Verklebungen und lockere Verwachsungen der Pia und Dura an der Hinterfläche des mittleren und unteren Halsmarkes¹⁾. Auf Querschnitten keine Verfärbungen der weißen Stränge. — Nebenbefund: Unvollständige Verdoppelung des untersten Rückenmarkabschnittes (vergl. *Seelert*, Demonstrationsvortrag. Berl. klin. Woch. 1911. No. 8).

Gehirn: 1180 g. Schädeldach schwer von der Dura zu lösen. Pia um die Fiss. Sylvii etwas derber, sonst zart. Gefäße der Basis sehr zart. Keine herdförmigen Veränderungen, keine grobe Atrophie, keine Petechien auf Schnitten.

Histologischer Befund: Im Rückenmark erst nach langem Suchen auf einem Block aus dem Dorsalmark ein kleines anämisches Herdchen (*Lichtheim*).

In der *Hirnrinde*: Schichtenbau nicht gestört. Mäßige Vermehrung der Gliazellen längs der Gefäße (stärker im Mark) und um die Ganglienzellen der tieferen Schichten. Um einzelne gröbere Gefäße finden sich Ansammlungen von Abbauprodukten (meist in Zellen eingeschlossen), hier und da einige Körnchenzellen und stellenweise gehäuft kleine dunkle, schrumpelige, z. T. körnig-lappig zerfallene Kerne (regressiv veränderte Körnchen- und Abbauszellen).

Ringwallherdchen sind nur in kleiner Zahl zu finden gewesen: von mehr als 15 Blöcken aus verschiedenen Regionen nur auf zweien einige wenige. Die vorhandenen zeigen das typische histologische Verhalten (Fig. 9). Die Ringwallelemente (*NiBl*-Färbung) sind Gliazellen, vorwiegend mit dunklen, schrumpeligen, oft wurstförmig gebogenen Kernen und mit unregelmäßig körnigem, ziemlich dunklem Protoplasmaleib, der vielfach maschige Zeichnung, aber nirgends gute Gitterstruktur zeigt. In dem ungefärbten Zentrum stets eine Kapillare sichtbar und oft noch ein oder der andere isolierte Kern. Bei Färbung mit Hämatoxylin + vanGieson nimmt das Zentrum einen deutlich stärker rötlichen Ton an wie die Umgebung; seine Struktur ist leicht krümelig-bröckelig.

Aus einem Formalinblock aus dem Hinterhauptsappen findet sich in der Markleiste eine isolierte kleine kompakte petechiale Blutung (Durchmesser ca 100 Mikra), die aus dicht gedrängten, frischen roten Blutkörperchen besteht, und die kein freies Zentrum hat.

¹⁾ Ein übereinstimmender Befund bei Fall I—III. Bei IV und V habe ich Notizen darüber in den von anderer Seite stammenden Sektionsprotokollen nicht gefunden.

IV. Frau Wilh. R., 63 J., gest. 24. V. 1913. Eine Schwester ist angeblich an Leukämie gestorben. Pat. will von Jugend auf blutarm gewesen sein und früher schon oft an Nasenbluten gelitten haben. Seit 1907 häufige Blutungen aus dem Mastdarm; im Anschluß daran starke Anämie. Im letzten Jahre einige Male Ohnmachten. Der Stuhl war häufig schwarz: Blutbeimengungen auch bei öfterem Erbrechen und beim Husten. Zuletzt dauernd große Schwäche, großes Schlafbedürfnis. Bei der Aufnahme in die Klinik (2. V. 1913) sehr anämisch, geringe Verbreiterung des Herzens nach links, Töne rein; P. S. R. schwach, l. < r., Ach. S. R. fehlen, kein Babinski. 650 000 rote, 2100 weiße Blutkörperchen, 25 pCt. Hämoglobin. starke Poikilozytose und Mikrozytose, keine kernhaltigen Erythrozyten. In der Klinik häufig Nasenbluten, starke rektale Blutungen, Erbrechen. Schläft viel, öfters leicht benommen. Untersuchungsbefund am Rectum (chirurg. Klinik) negativ. In den letzten Nächten öfter leicht delirant, zunehmende Apathie, Herzschwäche. Exitus drei Wochen nach Aufnahme in die Klinik.

Obduktion: Beginnende Bronchopneumonie in beiden Unterlappen, kleines frisches seröses Pleuraexsudat links. Allgemeine Anämie. Keine makroskopischen Veränderungen am Knochenmark.

Gehirn: Anämisch, sonst frei von Veränderungen. — Auf Querschnitten durch Pons in der Vierhügelgegend unterhalb der Schleife ein 11:6 mm messender, annähernd rechteckiger Herd, der aus dicht gedrängten, fohstichartigen Blutpunkten besteht.

Histologischer Befund: Im Halsteil des Rückenmarks ausgedehnte typische anämische Herdchen (*Lichtheim*), die ihrem histologischen Verhalten nach noch sehr frisch sind.

Die Blutpunkte in dem Herd des Pons erweisen sich als dicht gedrängte, strotzend gefüllte, dilatierte Kapillaren; keine Thromben, nirgends Blutkörperchen frei im Gewebe, nichts „Entzündliches“.

Allgemeines Hirnrindenbild ohne Besonderheiten. Gliavermehrung längs der Gefäße und um die Ganglienzellen nur gering.

Ringwallherdchen finden sich nur in geringer Zahl, und zwar von ca. 15 untersuchten Blöcken nur auf zweien aus dem Hinterhauptslappen. Ihr histologisches Verhalten ist das gleiche wie in den anderen Fällen (s. Figg. 10 und 12). Bei *Nißl*-Färbung bleibt das Zentrum ungefärbt, auf Hämatoxylin + van-Gieson-Präparaten nimmt es rotgelbe Farbe an. Der Zellwall weist teils längliche schrumpelige oder wurstförmig geknickte dunkle Kerne auf, teils helle oder ganz helle runde mit wenig Protoplasma und keiner Gitterstruktur. Auf *Bielschowsky*-Präparaten wird in den Herdchen ein gelockertes, gelichtetes Grundgewebe von spärlichen, aber wohl erhaltenen tiefdunklen Achsenzylindern durchzogen. Rote Blutkörperchen sind in den wenigen gefundenen Herdchen nirgends sicher nachzuweisen.

V. Eduard A., Konditor, 40 J., gest. 16. XI. 1912. Vor 15 Jahren Lues. Seit 1 Jahr Mattigkeit, schlechter Appetit. Seit ½ Jahr Schwindelanfälle. Keine Kopfschmerzen. Seit zwei Monaten reizbarer, schimpfte viel. In letzter Zeit gleichglütiger. Viel Träume. Aufnahme in die Klinik 6 Tage vor dem Tode. Leicht benommen, schwer zugänglich, schlecht orientiert, einfache kombinatorische Leistungen erschwert; grob, reizbar. 30 pCt. Hämoglobin, Herabsetzung der Gerinnungsfähigkeit, Anisozytose, Poikilozytose, Polychromatophilie. Herz verbreitert. Pupillen reagieren wenig auf Licht und Konvergenz. Im Augenhintergrund beiderseits viele Blutungen und weiße Herde. Sehnenreflexe vorhanden, passive Beweglichkeit erhöht, kein Babinski. — Weiterhin schwerfällig, verlangsamt, hochgradige Merkschwäche, schlecht orientiert. Oft ängstliches Aufschreien. In den letzten Tagen dauernd im Halbschlaf, verwaschene Sprache, nachts ängstlich-delirant. Zunehmender Verfall. Tod 6 Tage nach Aufnahme.

Operation: Schwere fettige Degeneration, Hypertrophie und Dilatation des Herzens, Eitrige Rhinitis. Eiterung der Keilbeinhöhle. Doppelseitige Schrumpferde der Nieren. Rotes Knochenmark in den oberen zwei Dritteln des rechten Oberschenkels, das untere Drittel ist gelb.

Gehirn: Sklerose der basalen Gefäße, Pachymeningitis haemorrhagica. Erweichungsherde im rechten Linsenkern. Verdickung der Pia um die Fissura Sylvii. Leichte Ependymitis granularis.

Histologischer Befund: Im Rückenmark ausgedehnte konfluierende, fleckige anämische Herde, beschränkt auf die Hinterstränge des Hals- und Brustmarks; daneben keine (etwa an Tabes gemahnenden) systematischen oder strangförmigen Degenerationen. In der Pia und um einzelne gröbere Gefäße im Innern des Rückenmarks deutliche Mengen von Lymphozyten und typischen Plasmazellen.

In der *Hirnrinde* um die Gefäße allenthalben vereinzelte Plasmazellen, mitunter auch in kleinen Ansammlungen, aber stets nur um die gröberen Gefäße; keine charakteristischen Zellmäntel um die Kapillaren. Pia leicht fibrös verdickt, nur vereinzelt Lymphozyten. — Starke Vermehrung der Gliakerne längs der Gefäße und um die größeren Ganglienzellen in der Tiefe. Wandverdickung der Gefäße, z. T. auch mäßige Vermehrung der Endothelien¹⁾.

Die *Ringwallherdchen* sind weniger zahlreich als in Fall I und II, aber erheblich zahlreicher als bei III und IV. Sie liegen der Mehrzahl nach nicht an der Grenze der Markleiste gegen die graue Rinde, sondern etwas tiefer im Markkegel der Windungen. Sie zeichnen sich ferner dadurch aus, daß ihr Zentrum verhältnismäßig klein ist (Fig. 13); die Folge davon ist, daß man sehr viel Tangentialschnitte ohne Zentrum erhält, aber es läßt sich auch hier auf Serienschnitten nachweisen, daß jedes Herdchen sein Zentrum hat, niemals kompakt ist.

Auf Alkoholblöcken (Nißl etc.) zeigen die Herdchen das charakteristische histologische Verhalten. Erythrozyten sind bei Alkoholfixierung der Stücke nicht erkennbar. Dagegen lassen formalinfixierte und chromierte Stücke erkennen, daß sich nahezu in allen Herdchen rote Blutkörperchen finden; ein kleinerer Teil der Herdchen imponiert als sog. Ringblutungen, d. h. man sieht auf dem Schnitt einen Kranz von ziemlich dicht gedrängten roten Blutkörperchen um ein helles Zentrum und erst bei genauerem Zusehen erkennt man darunter die Gliazellen des Ringwalles; meist aber sind die Herdchen ohne weiteres als typische Ringwälle zu erkennen, die in ihrem Innern, und zwar vorzugsweise an der Peripherie, und noch darüber hinaus in das umgebende Gewebe hinein, nur ausnahmsweise im Zentrum, rote Blutkörperchen in einigen wenigen Exemplaren oder in kleinen Gruppen enthalten.

Die Herdchen, auf deren Schilderung es hier ankommt, sind kleine, am deutlichsten und charakteristischsten auf Nißl-Präparaten von genügender Dicke (ca. 25 μ) hervortretende Gebilde, die man vor allem in den obersten Schichten der Markleiste, dicht unterhalb der Rinde zu suchen hat, die man aber auch noch weiter in die Tiefe des Markes hinein findet.

Die Menge der Ringwallherdchen im Gehirn geht in den untersuchten Fällen nicht parallel der Menge bzw. der Ausdehnung der *Lichtheimschen* anämischen Herde im Rückenmark. Es fanden sich keine oder fast keine anämischen Rückenmarksveränderungen bei I, der sehr viele, und bei III, der wenig Ringwallherdchen aufwies, und es waren andererseits die Rückenmarksveränderungen sehr ausgedehnt bei IV mit wenig und bei II und V mit vielen Herdchen im Gehirn.

Es handelt sich um kleine kugelige oder leicht in die Länge gezogene Herdchen, die aus einer Schale von dicht ge-

¹⁾ Ein ähnlicher Fall, der Plasmazellen im Rückenmark aufwies, ist kürzlich von *Elsa Kauffmann* (Arch. f. Psych. 1914, Bd. 53, S. 23) beschrieben worden.

drängten Zellen bestehen und die einen zellfreien oder ganz zellarmen Kern besitzen, welcher stets eine seine Mitte durchziehende Kapillare umschließt. Auf mikroskopischen Schnitten imponieren die Herdchen, wenn sie im größten Durchmesser oder nahe demselben getroffen sind, als *Ringwälle* von Zellen mit einem runden hellen Zentrum; sind sie tangential angeschnitten, so erscheinen sie als geschlossene rundliche Zellhaufen (Fig. 11 rechts).

Die Zellen des Ringwalles sind Gliazellen; bindegewebige Elemente fehlen ganz, gewucherte Gefäße, Gefäßsprossen usw. sind nirgends anzutreffen, und weiße Blutkörperchen sind nur hie und da eingestreut, wo Blutextravasate sich in den Herdchen finden. Die Gliazellen des Walles weisen zu einem großen Teile kleine, unregelmäßig geformte, oft stäbchenförmige oder wurstförmig gebogene, auch gelappte dunkle Kerne mit nur geringem Protoplasmaleib auf, daneben finden sich — mitunter überwiegend — die gewöhnlichen charakteristischen runden, blasseren Kerne.

An den das Herdchen stets genau zentral, nie seitwärts oder peripher durchziehenden, einzelnen oder auch sich teilenden und verästelnden Kapillaren haben sich regelmäßig zu beobachtende gröbere Wandveränderungen nicht nachweisen lassen, ebenso wenig Thrombosierungen, Zerreißen oder Aneurysmabildung.

Das kugelige Zentrum, das auf Nißl-Präparaten ganz oder fast ganz ungefärbt bleibt, mit anderen Farbstoffen eine matte oder auch dunklere, ziemlich gleichmäßige Färbung annimmt, besteht aus bröckeligen oder körnigen Massen, in denen sich öfter Fibrin und hie und da ein weißes Blutkörperchen nachweisen läßt, die aber außerdem von mäßigen Mengen normaler, mit den spezifischen Methoden darstellbarer Achsenzylinder und Markcheiden durchzogen werden.

Von Wichtigkeit ist die häufige und oft erhebliche Beimengung von *roten Blutkörperchen*. Nißl-Präparate von Blöcken, die in Alkohol fixiert sind, sind ungeeignet zu ihrer Darstellung; der Alkohol laugt sie rasch aus und die üblichen basischen Anilinfarben vermögen sie dann nicht zu tingieren; dagegen treten sie auf formolfixiertem Material gut zutage. Dabei hat sich bisher in den untersuchten Fällen herausgestellt: rote Blutkörperchen finden sich in sehr vielen, aber nicht in allen Herdchen; in dem einen Fall (IV) ließen sie sich in den, allerdings nur wenig zahlreichen, Herdchen überhaupt nicht nachweisen, in den anderen Fällen waren sie leicht zu erkennen, bald spärlich, bald reichlich über den ganzen Querschnitt (Randgebiet und Zentrum) verstreut, auffallend häufig aber auch in stärkerer oder recht starker Ansammlung an der Peripherie, d. h. im Gebiet des zelligen Ringwalles, oder noch darüber hinaus und gar nicht oder höchstens ganz spärlich in dem Zentrum. Daneben kamen, und das ist für schwere Anämien ja längst bekannt, vereinzelt und nur in geringer Zahl kleine petechiale Vollblutungen vor, welche analog den Blutungen in Retina, Dura, Herzfleisch usw. lediglich aus dicht gedrängten roten Blutkörperchen bestehen. Immer handelte es sich um ganz

frische, noch nicht oder erst sehr wenig veränderte rote Blutkörperchen; Blutkristalle, Blutpigment und andere Zerfallsprodukte ließen sich niemals finden.

Dieser häufige Befund von größeren und kleineren Mengen roter Blutkörperchen in den Herden muß die Frage nahelegen, ob es sich bei den Herdchen vielleicht überhaupt nur um Blutungen und deren Folgezustände (Reaktion des umgebenden Gewebes) handelt; das ist um so mehr der Fall, als neuerdings *Oeller*¹⁾, der einzige, bei dem ich bisher die beschriebenen Herdchen bei Anämie geschildert und gut abgebildet gefunden habe, sich sehr bestimmt in diesem Sinne ausspricht. *Oeller* hat auf breiter Basis die bei den verschiedensten Prozessen im Gehirn vorkommenden flohstichartigen Blutungen (sog. Hirnpurpura von *M. B. Schmidt*) studiert. Unter seinem Material findet sich neben sehr vielem anderen (venöse Stauung, Sinusthrombose, Meningitiden, Embolien, Eklampsie, Fettembolie) auch ein Fall von schwerer perniziöser Anämie; zusammen mit Blutungen hat er in diesem Falle Herdchen gesehen, die offenbar (s. seine Fig. 4) mit den hier beschriebenen übereinstimmen. Nach *Oeller* handelt es sich stets, bei der perniziösen Anämie wie unter all den anderen Bedingungen (Thrombosen, Embolien, entzündliche Prozesse), um den gleichen Vorgang: es kommt zu diapedetischen Blutungen aus einer Kapillare, deren Ursache jedesmal Kapillarverschluss sein soll. Infolge davon treten in dem unmittelbar anliegenden Gewebe degenerativ-nekrotische Prozesse mit Verquellung ein, wobei Reste von Markcheiden, Achsenzyklindern und Glia erhalten bleiben. Durch die Verquellung sowie bereits anfangs durch den Transsudationsstrom sollen die roten Blutkörperchen peripherwärts gedrängt werden; sie bilden einen äußeren Wall um das verquollene Zentrum und es entstehen dadurch typische „Ringblutungen“. Am äußeren Rande setzt dann eine Gliawucherung mit phagozytärer Tätigkeit ein. Durch Fortschreiten dieser Wucherung nach innen zu resultiert nach Beendigung der Phagozytose ein kompakter kleiner Gliazellherd. Das heißt: für *Oeller* sind alle diese Herdchen *primär* kleine Blutungen bzw. ihre später daraus sich entwickelnden histologischen Folgezustände.

Nach meinen eigenen Beobachtungen ist es mir zweifelhaft, ob es berechtigt ist, mit *Oeller* die *Ringwallherdchen* bei Anämie ohne weiteres zu identifizieren mit den *Ringblutungen* bei anderen Prozessen (Gefäßverschlüsse, Meningitiden) und sie als stets aus primären Blutungen hervorgehend aufzufassen. Rote Blutkörperchen sind bei den Fällen, die ich bisher gesehen habe, vielfach nur in geringer Menge vorhanden, oft fehlen sie ganz, und es liegt aus dem sonstigen Verhalten der erythrozytenfreien Herde keine Veranlassung vor zu der Annahme, daß sie etwa die älteren Herdchen seien, deren Blutkörperchen bereits wieder verschwunden

¹⁾ *Oeller*, Path.-anat. Studien zur Frage der Entstehung und Heilung von Hirnblutungen etc. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 1913. Bd. 47—48.

sind. Ich will auch nicht unterlassen, darauf hinzuweisen, daß ich kompakte Gliazellhaufen niemals gesehen habe, sondern daß da, wo auf dem einzelnen Schnitt ein solcher Haufen vorzuliegen schien, sich an Serienschnitten ausnahmslos nachweisen ließ, daß es sich nur um den zufällig tangential getroffenen Schnitt eines Ringwallherdchens handelte; auch kapillare Gefäßverschlüsse habe ich wenigstens als einen regelmäßigen Befund nicht feststellen können, und eine phagozytäre Tätigkeit der Gliazellen des Ringwalles war überhaupt nicht oder höchstens in ganz geringen Andeutungen zu erkennen; es mag allerdings sein, daß letzteres mit dem verhältnismäßig geringen Alter der Herdchen bzw. mit dem frühen Tode der Kranken zusammenhängt. Ich habe vielmehr den Eindruck gewonnen, daß der Austritt der roten Blutkörperchen (+ einzelner Leukozyten) und das gelegentlich nachzuweisende Auftreten von Fibrin einen sekundären Vorgang bzw. eine Erscheinung darstellt, die neben dem zur Entstehung der Herdchen führenden Prozeß einhergeht, die ihn aber auch nicht notwendig begleiten muß, und daß es nicht berechtigt ist, die Herdchen in den Fällen von Anämie als primär durch diapedetische Blutungen bedingt aufzufassen. Blutaustritt ist eine häufige Begleiterscheinung, vielleicht z. T. auch erst eine Folgeerscheinung des in Frage kommenden Krankheitsvorganges, er kann an einzelnen Stellen gelegentlich im Vordergrund des histologischen Bildes stehen (Petechien), aber er ist nicht der maßgebende Faktor. Es dürfte überhaupt fraglich sein, ob die roten Blutkörperchen stets aus der zentralen Kapillare des Herdchens selber und nicht vielmehr, wenigstens soweit die Peripherie und die Umgebung in Betracht kommen, aus Kapillaren der Nachbarschaft stammen.

Gegen die Entstehung der Herdchen aus primären Blutungen spricht noch ein weiteres: kapillare Haemorrhagien und die sich gesetzmäßig an sie, gerade so wie an größere Blutungen, an Erweichungen und an jedwede umschriebene Gewerbszerstörung anschließenden Reaktionen des Hirngewebes kennt man sehr genau, namentlich durch die Arbeiten *Niβls* und seiner Schüler; was dabei im Vordergrund des histologischen Bildes steht, ist stets zunächst die Schwellung und Wucherung des Gefäß-Bindegewebsapparates mit Gefäßsprossung, Bildung von Fibroblasten und von Körnchenzellen (sog. mesodermaler Reaktionstypus); gerade diese Erscheinungen aber fehlen hier gänzlich, es sind weder Ansätze dazu, noch etwa Residuen davon zu finden; an den proliferatorischen Vorgängen ist lediglich das ektodermale Stützgewebe, die Neuroglia, beteiligt.

Auf das Alter der Herdchen aus ihrem histologischen Verhalten sichere Schlüsse zu ziehen, vermag ich zurzeit nicht. Eine solche Schätzung ist bei dem mesodermalen Reaktionstyp, der sehr genau studiert und bekannt ist, stets leicht. Die Gliaelemente des Ringwalles der Herdchen haben nicht das charakteristische Aussehen, das in der Mehrzahl der Fälle frisch wuchernde Glia zeigt

(große blasse Kerne mit kernkörperchenartigen Bildungen, ausgedehnter, nach *Neiß* sich gut färbender Zelleib in verschiedenen Formen), sie stellen vielmehr Bilder dar, die sich z. T. von Ruheformen der Glia nicht wesentlich unterscheiden, z. T. sind es ausgesprochen kleine, unregelmäßig geformte, dunkle Kerne, mit nur geringem Protoplasmaleib, und erst etwas nach außen von dem Ringwall stößt man gewöhnlich auf vereinzelte typische „progressiv veränderte“ Gliazellen. Lediglich aus diesem Verhalten der Glia auf ein größeres Alter (etwa von Wochen oder von Monaten) zu schließen, erscheint mir aber nicht angängig; ähnliche eigenartig gelappte, unregelmäßig geformte Gliakerne sind in sehr großen Mengen z. B. bei Fällen von *Heine-Medinscher Krankheit* (*Poliomyelitis acuta*), die bereits nach wenigen Tagen zur Sektion kommen, in der grauen Substanz des Rückenmarks zu finden, sie machen dort einen großen Teil der sog. Infiltrate aus. Es handelt sich also wohl um seltenere, nur unter besonderen Umständen anzutreffende, aber keineswegs sicher als alt anzusprechende Glia-veränderungen. Andererseits zwingt m. E. auch das gute Erhalten-sein der roten Blutkörperchen und das Fehlen aller regressiven Veränderungen an dem ausgetretenen Blut nicht zu der Annahme, daß es sich ausnahmslos um ganz frische, nur wenige Tage alte Prozesse handeln müsse, weil, wie oben gesagt, nach meinem Dafürhalten der Blutaustritt nicht der primäre, die Bildung der Herdchen im Gefolge habende Vorgang ist, sondern sehr viel wahrscheinlicher die Diapedese, wo sie überhaupt statt hat, erst nachträglich, sekundär, erfolgt, so daß es sehr wohl als möglich erscheint, daß die roten Blutkörperchen in die bereits älteren Herdchen erst kurz ante mortem austreten, wie *sub finem vitae* unter vielen anderen Bedingungen auch.

Klinische Daten, speziell den Eintritt psychischer und zerebraler Symptome bei den Kranken, zur Schätzung des Alters der ältesten unter den Herdchen heranzuziehen, habe ich nicht versucht, weil das untersuchte kleine Material keine Schlüsse dahin zu ziehen erlaubt, ob dem Auftreten der Herdchen überhaupt feststellbare klinische Symptome entsprechen und ob die Herdchen nicht etwa auch in Fällen von Anämie, die interkurrent ohne gröbere psychotische Erscheinungen sterben, zu finden sind.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel XIII—XIV.

Mikrophotographien nach Schnitten von durchgehend 25 μ Dicke. Fixierung des Materials in Alkohol, mit Ausnahme des Schnittes von Fig. 1 (Formol).

Fig. 1. Uebersichtsbild von Fall I. Vordere Zentralwindung. Thionin. Photographiert mit Leitz-Summar 64 mm.

Fig. 2. Fall I. Frontalhirn. Thionin. Phot. mit Zeiß a*. Größe des oberen Herdchens 230:110 μ , des unteren Herdchens 180:160 μ .

Fig. 3. Fall 1. Frontalhirn. Thioninfärbung. Zeiß a*. Maße des Herdchens 350:240 μ .

Fig. 4. Fall I. Ammonshorn. Giemsa-Färbung, Alkoholfixierung Zeiß a*. Größe des Herdchens 225:170 μ .

Fig. 5. Fall I. Stirnhirn. Alkoholfixierung, Hämatoxylin + van Gieson. Dasselbe Herdchen wie Fig. 8 unten. Zeiß-DD-Linse. Durchmesser des Herdchens = 215 μ .

Fig. 6. Fall I. Stirnhirn. Thionin. Zeiß-DD-Linse. Dasselbe Herdchen wie Fig. 2 oben (230 : 110 μ).

Fig. 7. Fall I. Stirnhirn. Thionin. Zeiß-AA-Linse. Maße des oberen Herdchens 380 : 270 μ , des unteren 170 μ .

Fig. 8. Fall I. Stirnhirn wie Fig. 5, Hämatoxylin + van Gieson. Zeiß AA. Durchmesser des oberen Herdchens 260 μ , des unteren 215 μ .

Fig. 9. Fall III. Vordere Zentralwindung. Toluidinblau. Zeiß a*. Maße des größeren Herdchens 365 : 250 μ , des kleineren 100 μ .

Fig. 10. Fall IV. Calcarina. Thioninfärbung. Zeiß DD. Dasselbe Herdchen wie Fig. 12. Größe des Herdchens 230 : 160 μ .

Fig. 11. Fall II. Stirnhirn. Thioninfärbung. Zeiß a*. Maße des größeren Herdchens 160 : 125 μ , des kleineren (Tangentialschnitt) 90 μ .

Fig. 12. Fall IV. Calcarina; wie Fig. 10. Zeiß a*.

Fig. 13. Fall V. Calcarina. Toluidinblau. Zeiß a*. Größe des Herdchens 175 : 80 μ .

(Aus dem Laboratorium der Nervenklīnik an der Kais. Universität zu Moskau. Direktor: Prof. W. A. Muratow.)

Ein Fall von Gehirnerweichung.

Von

Dr. W. N. RUSSKICH,

ordin. Arzt.

(Hierzu 5 Abbildungen im Text.)

Der von mir untersuchte Fall gibt, in Bezug auf den Umfang der Zerstörungen keinen Anhalt zu irgendwelchen konkreten anatomischen Folgerungen. Die mehrfache Lokalisation der Erweichung sowie die Bestätigung des klinischen Bildes durch das anatomische Material und die Möglichkeit, einige Bemerkungen auf dem Gebiete der assoziativen Verbindungen des Gehirns zu machen, bietet doch ein gewisses Interesse dar.

Das klinische Bild. Der Kranke, 26 Jahre alt. Erblich mit Tuberkulose belastet. Hat sich in der Kindheit normal entwickelt. Mit 13 Jahren machte er eine Brustfellentzündung durch, mit 15 Jahren Typhus. Heiratete im Alter von 20 Jahren. Bald traten deutliche Anzeichen von Lungentuberkulose auf. 4 Jahre später nahm er, infolge eines Zerwürfnisses mit seiner Frau und in der Absicht, Selbstmord zu begehen, 90 g Chloroform ein, und es wurden Erscheinungen eines Lungenödems bemerkt.

Nach weiteren zwei Jahren, am 23. IX. 1909, empfand der Kranke ein Parästhesiegefühl in der linken Hand und fiel plötzlich auf den Boden. Gleichzeitig trat Lähmung der linken Extremitäten ein — jedoch ohne Verlust des Bewußtseins.

Bei der Aufnahme in die Nervenklīnik wurde eine totale linksseitige Hemiplegie nebst Parese des linken Fascialis und Hypoglossus, mit stark erhöhten Sehnenreflexen, mit *Babinskischem* Zeichen, Muskelrigidität, sowie Fuß- und Patellarklonus konstatiert. Schmerz-, Tast- und Wärmeempfindung links gestört. Immerhin konnte der Kranke Temperaturdifferenzen von 10°

an wahrnehmen. In den rechten Extremitäten ist die motorische Kraft normal; die Sehnenreflexe sind lebhaft. Sprache normal. Das Begriffsvermögen unvermindert. Die Sehkraft des rechten Auges ganz verloren; ophthalmoskopisch wurde eine Embolie der Arteria centralis retinae festgestellt. In den Lungen deutliche Anzeichen von Tuberkulose mit Rasselgeräuschen und Dämpfung in den Lungenspitzen. Herz normal, Arterien weich. Im Laufe der letzten zwei Lebensjahre trat äußerst langsam Besserung ein. In der linken Hand und im linken Fuß machten sich schwache Bewegungen bemerkbar. Der Kranke konnte das Bein im Hüftgelenk strecken und beugen. Inzwischen verschlimmerten sich die Erscheinungen der Lungentuberkulose, der Kranke begann zu fiebern, magerte stark ab, und am 20. XI. 1911 trat der Tod ein.

Es wurde also bei dem Kranken eine linksseitige Hemiplegie mit Rigiditätserscheinungen und Hemianästhesie konstatiert. — Die Ursache einer derartigen Erkrankung ist jedoch nicht ganz klar festzustellen. Der plötzliche Eintritt der Krankheitserscheinungen, das jugendliche Lebensalter und Mangel an klar ausgeprägten Veränderungen im Gefäßsystem, die Verstopfung der Zentralarterie der Netzhaut scheinen am ehesten auf eine Embolie der Arteria cerebri media zu deuten. Doch läßt sich auch nicht ein thrombotischer Prozeß ganz in Abrede stellen, in Bezug auf die bei der mikroskopischen Untersuchung konstatierte Atheromatose.

Eine vollständige Sektion wurde, auf Bitte der Verwandten, nicht vorgenommen. Nur Gehirn und Rückenmark kamen zur Untersuchung. Bei Betrachtung des Gehirns wurde die Zerstörung beinahe der ganzen hinteren Zentralwindung mit Ausnahme ihres obersten und untersten Teiles, sowie die Zerstörung eines bedeutenden Teils der 1. und 2. Schläfenwindung festgestellt. Die Erweichung verbreitet sich nach innen und nimmt einen großen Teil der äußeren Wandung des Seitenventrikels an der Basis der Lobi centrales und parietales ein, erfaßt das Tapetum des Hinterhorns und erstreckt sich auf die Oberfläche der Thalami, die Insula Reilii und die hintere Hälfte des Nucleus lenticularis. Dagegen ist der Okzipitallappen, der Gyrus angularis, die *Gratiolettsche* Streifung, der Gyrus marginalis und das Caput corporis caudati unversehrt geblieben. Es haben also diejenigen Teile der Gehirnssubstanz am meisten gelitten, die vom 2. Aste der Art. fossae Sylvii (nach v. Monakow) versorgt werden, der für die zentralen Windungen bestimmt ist, ferner von der Art. lobi temporalis und Art. lenticulooptica.

Die makroskopischen Veränderungen des Gehirns, die durch eingehende mikroskopische Untersuchung bestätigt wurden, erklären wohl das klinische Bild.

Die Lähmung, die im Laufe von beinahe 2 Jahren so gut wie gar keine Besserung aufwies, ist als Folge einer vollständigen Unterbrechung der Nervenleitungen zu betrachten, die aus der vorderen Zentralwindung ausgehen. Das Auftreten mäßiger Bewegungen in den linken Extremitäten kann man durch die unvollständige Kreuzung der Pyramidenbahnen erklären, worauf u. a. auch die beiderseits gesteigerten Schmerzreflexe hinweisen.

Vielleicht kommen hier auch die extrapyramidalen Leitungsbahnen in Betracht, die von den Sehhügeln und dem Nucleus ruber ausgehen. Die Leitung der zentrifugalen Impulse durch die sog. cortico-pontino-cerebellare Bahn (*van Gehuchten, Lewandowsky*) ist hier infolge der Rindenatrophie der vorderen Zentralwindung kaum anzunehmen.

Die Empfindungsstörung in Form einer Hemianästhesie ist durch die völlige Vernichtung der Nervenbahnen, die die hintere Zentralwindung mit dem Sehhügel verbinden, verursacht. Die Abwesenheit der Empfindungsstörung auf stärkere Reize ist möglicherweise durch die Unversehrtheit anderer Gehirngebiete, z. B. im Scheitellappen, zu erklären.

Die Gehirnhemisphären wurden zwecks Untersuchung in eine fortgesetzte Serie von Schnitten in frontaler Richtung geteilt und nach *Stölzner, van Gieson* und mit Thionin gefärbt.

Rechte Hemisphäre. *Schnitt No. 1* (durch die 1. und 2. Frontalwindung). Es ist hier eine schwache Degeneration der radialen Fasern der Corona radiata zu konstatieren. Zwischen den unveränderten Kommissuralfasern und dem Ependym des Lateralventrikels ist der Fasciculus subcallosus etwas schwächer als normal gefärbt. An der Durchgangsstelle des Cingulum sieht man den primären umfangreichen Krankheitsherd.

Schnitt No. 2 geht durch die vordere Zentralwindung. Die gesamte Basis coronae radiatae ist vom primären Prozeß ergriffen, und von da aus gehen die fast vollständig degenerierten Fasern der Corona. Die äußere Wandung des seitlichen Ventrikels beschreibt hier keine scharfe Biegung zum Caput corporis caudati; durch das vernarbte Gewebe gedehnt, dringt sie tief in die weiße Substanz ein. Der Fasciculus subcallosus ist entartet. Im Corpus callosum sind kleine punktförmige Blutergüsse bemerkbar. Die unteren Teile des Corpus callosum und des Cingulum sind blässer als normal gefärbt (Fig. 2). — Die Färbung mit Thionin ergibt eine starke Zahlverminderung und Atrophie der Riesen- und teilweise auch der großen Pyramidenzellen; ebenso findet eine Wucherung des gliösen Gewebes statt.

Schnitt No. 3 — durch die hintere Zentralwindung. Die Rinde der hinteren Zentralwindung, mit Ausnahme ihres obersten und untersten Teiles, sowie die weiße subkortikale Substanz, ist vollständig durch Narbengewebe verdrängt. Der Destruktionsprozeß hat auch den Fasciculus subcallosus ergriffen. Man sieht stark degenerierte Fasern im Corpus callosum, das stark sklerosiert erscheint. Das Cingulum hat sich schwach färben lassen.

Schnitt No. 4 — durch den Scheitellappen. Die Rinde der Parietalwindungen ist unversehrt, der Gyrus angularis ist normal. In der weißen Substanz zeigt sich eine Fortsetzung des hauptsächlichen Zerstörungsherd, dessen Umfang bedeutend abgenommen hat. Vom ursprünglichen Herde aus erstrecken sich die degenerierten Fasern bis in die Rinde und das Corpus callosum. Der Fasciculus subcallosus ist stark degeneriert.

In der linken Hemisphäre kann man die entarteten Kommissuralfasern verfolgen, die sich an identische Windungen (vordere und hintere Zentralwindung und Parietalwindung) richten. Dabei

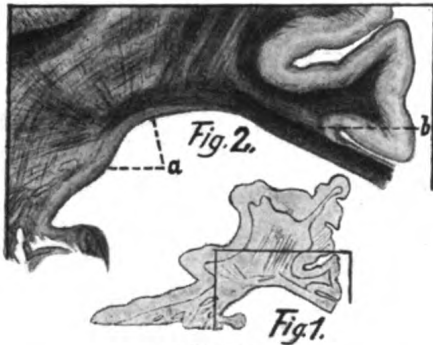


Fig. 1.
Frontalschnitt durch die vordere rechte Zentralwindung (schem.).

Fig. 2
stellt einen Teil der Figur 1 dar, zweifach vergrößert. Degeneration des Fasc. subcall. (a) und des Cingulum (b).

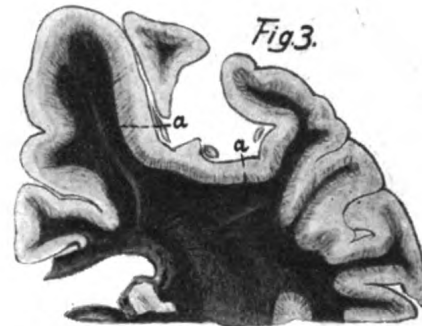


Fig. 3.
Frontalschnitt der linken Hemisphäre durch die hintere Zentralwindung und die Parietalwindung. Degeneration der Fasern des Corpus callosum (a).

zieht ein Bündel in die Rinde, durch die Mitte der weißen Substanz (Fig. 3).

An horizontalen Schnitten durch die innere Kapsel, unterhalb des Zerstörungsherdes, kann man eine scharf ausgesprochene Degeneration in der motorischen Zone des hinteren Gliedes der Capsula interna beobachten. Weiter unten finden wir eine vollständige Degeneration des ganzen Pyramidenbündels auf der entgegengesetzten (linken) Seite. — Nun will ich noch die Degeneration eines Teiles des Fasciculus temporo-pontinus Meynertii erwähnen, worauf die blasser Färbung des äußeren Bündels des Hirnschenkelfußes hindeutet. — Indem ich zu den sekundären instruktiven Veränderungen übergehe, die als Folge der Unterbrechung der Leitungsbahnen und Assoziationsfasern zu betrachten sind, möchte ich vor allem die retrograde Atrophie der Betzschen Riesenpyramiden der vorderen Zentralwindung erwähnen, die ich in diesem Falle beobachtete. Hier tritt die Zahlverminderung der Riesenpyramiden deutlich hervor. Während in der normalen vorderen Zentralwindung, bei schwacher Vergrößerung, 5—6 derartige Zellen im Gesichtsfelde hervortreten, ist hier nicht immer auch nur eine Zelle zu sehen. Die wenigen übriggebliebenen Zellen sind atrophisch mit schwach ausgesprochener Nisscher chromophiler Substanz, oft auch mit verschobenem Kern und starker Pigmentanhäufung. Diese Zellenatrophie hängt mit der Entartung der Pyramidenbahn zusammen; man kann sie einigermaßen mit der Atrophie der Vorderhornzellen beim Durchschneiden der vorderen Wurzeln vergleichen. Derartige

retrograde Veränderungen wurden öfters von verschiedenen Autoren beobachtet, u. a. auch von *Monakow* im Gyrus sigmoideus

Linke Hemisphäre.

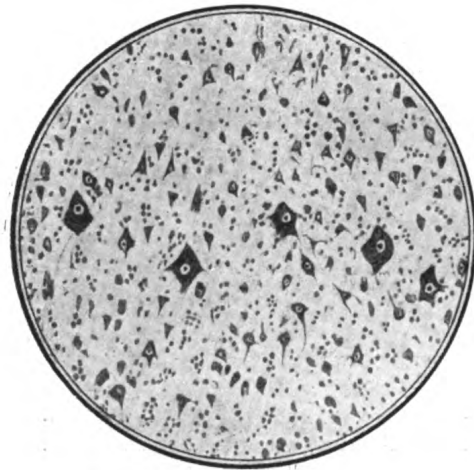


Fig. 4.

Gyrus praecentralis, links. *Hartnack*,
Ok. = 3; Obj. = 4.

Rechte Hemisphäre.

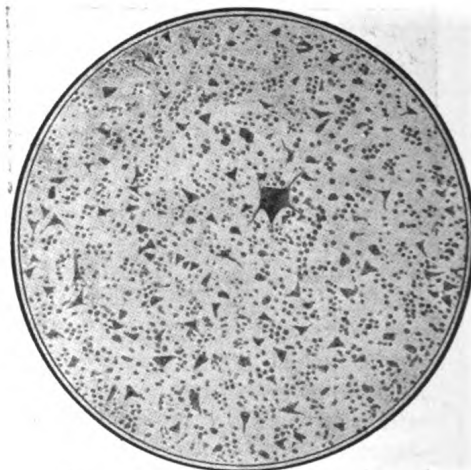


Fig. 5.

Gyrus praecentralis, rechts. *Hartnack*,
Ok. = 3; Obj. = 4.

(der Katze), und zwar bei Zerstörung des hinteren Abschnittes der inneren Kapsel.

Nun will ich jetzt zu Assoziationsverbindungen übergehen.

Die Topographie der Assoziationsbahnen und ihre Verteilung ist noch nicht genügend aufgeklärt. Vom Fasciculus subcallosus und dem Cingulum haben wir noch sehr widersprechende Vorstellungen. Der Fasciculus subcallosus, den man in der Sagittalrichtung im äußeren Winkel des Seitenventrikels, zwischen dem Ependym und den ausstrahlenden Fasern des Corpus callosum, trifft, wurde zuerst von *Muratow* beschrieben. Während einige Autoren dieses Bündel als Assoziationsbahn bezeichnen, betrachten es andere als Projektionssystem. *Muratow* nimmt an, daß in diesem Bündel lange Assoziationsfasern verlaufen, die ihren Anfang und ihr Ende in der Rinde derselben Gehirnhälfte nehmen. Durch die Arbeiten von *Muratow*, *Shukowski*, *Redlich*, *Jurmann*, *Probst* u. A. ist festgestellt worden, daß die Zerstörung verschiedener Abschnitte der Rinde eine Degeneration der Fasern des Fasciculus subcallosus hervorruft. Ueber den Endpunkt dieser Fasern haben wir aber keine endgültigen Beweise.

In dem von mir untersuchten Falle kann man die Degeneration des betreffenden Bündels vor und hinter der Läsionsstelle im Gyrus postcentralis beobachten. Indem die Fasern kaudalwärts an der äußeren Wandung des Seitenventrikels verlaufen, scheint es, als ob sie in den Hinterlappen eindringen. Doch ist es mit Hilfe der *Weigertschen* Färbung nicht möglich, sie weiter zu ver-

folgen. Infolgedessen gibt die Untersuchung dieses Falles mehr Grund, den Fasciculus subcallosus als langes Assoziationssystem anzusehen.

Was das Cingulum betrifft, so wird es meist zu den Assoziationsbahnen gerechnet. *Beavor* nimmt an, daß dieses Bündel die Assoziation der inneren Oberfläche der Hemisphären vermittelt. *Muratow* hält ebenfalls das Cingulum für Assoziationsbündel; Cingulum ist jedoch kürzer als Fasciculus subcallosus. v. *Monakow* und *Shukowski* haben die Degeneration des Cingulum auf kurzen Strecken bei Zerstörung des Stirnlappens beobachtet. Auf Grund dieses Falles ist es unmöglich, irgendwelche bestimmte Schlußfolgerungen auf diesem Gebiete zu ziehen, da der allzu umfangreiche Erweichungsherd sehr wenig auf die Fasern dieses Systems eingewirkt hat. Der ursprüngliche Herd im frontalen Teile des Bündels hat keine irgendwie ausgeprägten sekundären Degenerationserscheinungen hervorgerufen. Nur im Gebiete des Cingulum, das den zentralen Windungen entspricht, tritt eine merkliche Blässe hervor, die aber in den benachbarten Abschnitten bald verschwindet. Man muß annehmen, daß das Cingulum kurze Fasern enthält, die aus der zerstörten Rinde eindringen.

Es erübrigt mir, noch einige Worte über die degenerierten Fasern des Corpus callosum zu sagen, die ich nur nach der *Weigert*-schen Färbung entdecken konnte. Sie nehmen ihren Anfang in dem Erweichungsherde, dringen durch den hinteren Teil des Truncus corporis callosi in die linke Hemisphäre ein und setzen sich hier fort in der Richtung nach der Rinde als ziemlich dichtes Bündel, inmitten der weißen Substanz der Zentralwindungen. Auf einen solchen Weg hat *Muratow* schon im Jahre 1893 hingewiesen. —

Zum Schluß spreche ich dem hochgeehrten Herrn Prof. *W. A. Muratow* meinen Dank aus für den mir zur Untersuchung überlassenen Fall und die Anleitung zur Arbeit, sowie Herrn *E. G. Sepp* für die mehrfachen Unterweisungen während meiner Beschäftigungen im Laboratorium.

(Aus dem Kurhaus für Nervenkranke „Hubertus“ in Berlin-Schlachtensee.)

Zur Pathologie des Persönlichkeitsbewußtseins.

Von

Dr. ARTHUR MÜNZER

in Berlin-Schlachtensee.

Die psychischen Leistungen, welche das tägliche Leben des Menschen ausfüllen, erscheinen uns als etwas derart Selbstverständliches, daß wir uns ihrer Kompliziertheit kaum mehr bewußt werden.

Immer erst, wenn gewisse Defekte die regelmäßige Abwicklung des geistigen Geschehens hemmen, richtet sich gezwungenermaßen der Blick auf die unendlich kunstvolle Gliederung des Maschinenorganismus, und mit einem Schlage offenbart sich uns dann in ganzer Größe das Wirken menschlicher Geisteskraft.

Der Ichkomplex spielt im individuellen Dasein eine hervorragende Rolle. Von dem Moment an, in dem im Kinde das Bewußtsein der eigenen Persönlichkeit erwacht, bleibt das „Ich“ das Zentrum des Lebens. Und so fest knüpfen sich die Fäden zwischen Individuum und Ichgefühl, daß die Möglichkeit einer Lösung a priori nicht denkbar erscheint.

Eine wie tiefe Kluft aber Person und Persönlichkeitsbewußtsein scheiden kann, führt uns in krasser Schärfe die Psychopathologie vor Augen. Gerade in jüngster Zeit mehren sich die Berichte, in denen eigenartige Störungen des Ichgefühls beschrieben werden. In dem psychischen Leben der also Erkrankten entstehen tiefgreifende Umwälzungen, die in ihrer Eigenart das Interesse des Arztes in hohem Grade beanspruchen. Der Untersucher steht hier einem der fesselndsten Krankheitsbilder der Psychiatrie gegenüber.

Es sei mir gestattet, über einen in diese Kategorie gehörigen selbst beobachteten Fall zu referieren und hieran eine kurze Besprechung der sich ergebenden Einzelheiten zu knüpfen:

In die Behandlung des Sanatoriums trat am 16. November 1910 eine 23jährige Dame Fräulein M. J. Sie stammt aus einer gesunden Familie, nur ist nach ihren Angaben die Mutter etwas nervös. Ein Bruder lebt und ist gesund. Die Patientin selbst ist seit mehreren Monaten verlobt. — In ihrer Kindheit hat sie sich stets der besten Gesundheit erfreut. Sie hat auf der Schule gut gelernt, war immer recht lebenslustig und zeigte späterhin für die verschiedenartigsten Wissensgebiete reges Interesse. — Im letzten Winter (1909/10) erkrankte sie mit Appetitlosigkeit, Uebelkeit, Brechreiz, Herzklopfen. Der Schlaf war schlechter als zuvor. Eine dauernde Verstimmung ist nicht hervorgetreten. Im Mai 1910 machte sie eine 5 wöchige Kur in Bad Elster durch; sie nahm hier kohlensaure Bäder. Während ihres dortigen Aufenthaltes traten, besonders nachts, Angstgefühle auf, die Patientin in der Herzgegend lokalisierte. — Seit Anfang Juli d. J. fühlt sich die Kranke *völlig verändert*, und zwar soll der Gedanke des Verändertseins ganz plötzlich in die Erscheinung getreten sein. Sie hatte an nichts mehr Freude, wurde gänzlich apathisch und lebensüberdrüssig. Gegen das Essen äußerte sie Widerwillen. Sie fürchtete infolge ihrer Erkrankung nicht heiraten zu können. — Die Klagen über das Verändertsein der Persönlichkeit haben bis zum Tage ihrer Aufnahme mit Schwankungen angehalten und bilden den Mittelpunkt ihrer Beschwerden; dabei machen sich zeitweise heftige Angstzustände geltend. Aus dem intensiven Gefühl ihres Leidens resultiert die Furcht vor geistiger Erkrankung. — Der Appetit ist schlecht, die Verdauung regelmäßig. Eine erhebliche Körpergewichtsabnahme hat nicht stattgefunden. Der Schlaf ist schwankend. Patientin konsultierte am 15. November Prof. Oppenheim, der sie zur Weiterbehandlung dem hiesigen Sanatorium überwies. Vor ihrem Eintritt skizzierte die Kranke ihre Beschwerden in folgender Form:

1. Gefühl des völligen Losgetrenntseins von Geist und Körper; Fremdgefühl beim Sprechen.
2. Keine Erinnerung an das frühere glückliche Lebensgefühl.
3. Mangel an Trieb zu Tätigkeiten; Dahinleben ohne Vorstellung der Ziele und Zwecke.

4. Ständiges angestregtes Bemühen, wieder an allem teilzunehmen; doch ohne Nutzen. Hoffnungslosigkeit.
5. Ständiges Fragen und Kontrollieren: „Was stelle ich noch vor? Rede und handle ich noch vernünftig?“
6. Daraus resultierende Angst.
7. Fehlen des eigenen „Ichgefühls“.
8. Entfremdung der nächsten Angehörigen.

Körperliche Symptome.

1. Hin und wieder Kopfschmerz (tief innen).
2. Oeffters Mattigkeit in den Gliedern, besonders Beinen.
3. Hin und wieder Zittern.
4. Hin und wieder Herzklopfen.
5. Appetitlosigkeit, *schlechter Magen*.

Der körperliche Befund bei der Aufnahme ergab keine Besonderheiten. Der Status psychicus blieb während ihres dreimonatigen Aufenthaltes im Sanatorium ziemlich unverändert und kann daher im Zusammenhang geschildert werden:

Die Patientin ist äußerlich völlig besonnen und geordnet. Sie ist aufmerksam, zeigt für alles Interesse und vermag sich nach verschiedenen Richtungen hin zu beschäftigen. Ihre intellektuellen Fähigkeiten sind hoch entwickelt, Auffassung und Urteilsvermögen in keiner Weise beeinträchtigt. Zumeist scheint sie vergnügt und gleichmäßiger Stimmung, nimmt an der Geselligkeit regen Anteil, beteiligt sich an Spielen. Sie besucht das Theater und läuft eifrig Schlittschuh. Bisweilen ist sie ausgelassen heiter und äußert an kleinen Scherzen lebhaft Freude — keineswegs aber etwa über das normale Maß hinausgehend. Man gewinnt den Eindruck, einem völlig normalen Menschen gegenüberzustehen.

An einzelnen Tagen hingegen ist sie still, nachdenklich, in Grübeleien versunken, zeigt ein auffallend gedrücktes, niedergeschlagenes Wesen. Ihr Gesichtsausdruck ist dann ernst, traurig. Bisweilen seufzt sie tief auf, meidet die Gesellschaft. — Die Tage, an denen die depressive Gemütsstimmung vorherrschte, waren entschieden in der Minderzahl.

Mit anderen Kranken unterhält sie sich lebhaft. Sie macht stundenlange Spaziergänge — meist in Gesellschaft anderer. Der großen Mehrzahl ihrer Mitpatienten erscheint sie, da sie fast nie über ihr Leiden spricht, so gesund, daß sie oftmals gefragt wird, wann sie endlich das Sanatorium verlasse, sie sei doch nicht mehr krank. Sie ist stets verträglich und gewinnt durch ihr ruhiges, gleichmäßiges Wesen viele Freunde. — Niemals, selbst während ihrer schlechtesten Tage, zeigt sich eine Spur von psychomotorischer Hemmung; im Gegenteil vollzieht sie alle Handlungen in derselben sicheren und zielbewußten Weise.

In grellem Kontrast zu dieser anscheinend normalen Art sich zu geben und zu handeln tritt ihr tief gestörtes Innenleben. Sie klagt vom Anbeginn ihres Sanatoriumsaufenthaltes, daß sie sich innerlich *entfremdet* sei. Es sei etwas in ihr gestorben, in ihr sitze ein zweites Wesen, das sie nicht kenne und das ihr ein entsetzliches Grauen einflöße. Während sie in der ersten Zeit ihres Hierseins noch etwas von ihrem früheren Wesen gefühlt haben will, behauptet sie, in den letzten Wochen sich ganz fremd geworden zu sein. Immer wieder quält sie der Gedanke, wer sie denn sei. „Wer lebt denn eigentlich jetzt? Wer bin ich? Was ist das überhaupt, das Ich des Menschen?“ Mit den Fragen über ihr eigenes Ich verknüpft sie zwangsartige Grübeleien über das Ichgefühl überhaupt, die ihr keinen Augenblick Ruhe lassen. Sie selbst spricht in dieser Hinsicht von „Zwangsideen“. Weiterhin erklärt sie, ihr ganzes Äußere komme ihr auch verändert vor, sie erkenne nicht mehr ihr Gesicht im Spiegel, auch ihre Stimme komme ihr fremd vor. Wenn sie sich natürlich mit ihrem Verstande auch sage, daß *sie selbst* die Person, die sie sprechen höre oder im Spiegel sehe, vorstelle, das Gefühl hierfür fehle ihr vollkommen. Für ihre Eltern könne sie nicht mehr die geringste Zuneigung empfinden; Vater und Mutter seien ihr fremd geworden. Sie schreibt daher auch gar nicht mehr an ihre Eltern und wünscht keine Briefe von ihnen zu

empfangen. Auch ihr Bräutigam sei ihr entfremdet, sie habe nicht mehr das Gefühl, daß sie seine Braut sei. Immer wieder betont sie in unseren vielfachen Unterhaltungen: „Jeder Mensch hat doch etwas Eigenes, ist eine Persönlichkeit für sich. Warum bin ich das nicht mehr? Warum fehlt mir das?“

Neben diesen Hauptbeschwerden klagt sie noch über eine Reihe anderer Empfindungen, denen sie nicht Ausdruck verleihen könne. Diese Empfindungen seien völlig unsinnig und verkehrt und beunruhigten sie dadurch noch mehr. — Ständig wird sie, besonders nachts, von Angstgefühlen geplagt, morgens erwache sie dann immer in Schweiß gebadet.

Niemals verläßt sie, wie sie angibt, das Gefühl der Entfremdung; selbst wenn sie froh und heiter erscheine, bestehe es in unveränderter Stärke fort. Die Patientin glaubt nicht, daß sie je wieder gesunden könne. Andauernd versucht sie, sich selbst wieder ihr früheres Ich wieder zurückzurufen, um die gelösten Fäden wieder zu knüpfen, aber all ihre Bemühungen fruchten nichts. Auch äußere Zerstreuung hilft ihr nicht über ihre krankhaften Ideen hinweg. — Die Kranke bleibt etwas über 3 Monate im Sanatorium. Die Behandlung besteht in Beschäftigungstherapie, leichten hydriatischen Prozeduren, Gymnastik, Elektrisation und psychischer Beeinflussung. Da nach Ablauf der angegebenen Zeit eine Besserung nicht zu erzielen ist, wird der Patientin der Rat erteilt, ins Gebirge zu gehen und durch eifriges Betreiben von Wintersport Befreiung von den quälenden Gedanken zu suchen. — Ehe ich die Schicksale unserer Kranken weiter verfolge, möchte ich mehrere Schriftstücke, die sie auf unseren Wunsch über ihren Zustand verfaßt hat, im Wortlaut wiedergeben.

Schriftstück I.

Dies Wesen hier hat nur furchtbare Empfindungen und Gedanken, welcher Art, kann es nicht ausdrücken. Kommt etwas mit mir in Berührung, so möchte ich ihm als Person, als ein bestimmtes Etwas gegenüberstehen; ich fühle stets ein Nichts in mir, so kommt es, daß ich mich immer frage: „Wer lebt hier?“ Dieses Spiel wiederholt sich jede Sekunde; so daß ich mir jetzt gar nicht mehr denken kann, daß dieser Mensch, der jetzt lebt, jemals eine Person mit bestimmten Gefühlen und Empfindungen gewesen sein soll. Ich kann mir nicht mehr vorstellen, daß in dem Körper, den ich jetzt noch wahrnehme, jemals das Wesen, das lebensfähig war, gesteckt hat. Darum ruft es beständig in mir: „Was stellt dieses Wesen vor?“

In der Nacht liege ich oft in einem Zustande, daß ich nicht weiß, ob ich schlafe oder wache. Dieses ist sehr erklärlich, da ich am Tage auch kein Lebensgefühl habe. Hin und wieder erfaßt mich seit 2 oder 3 Tagen eine wahre Todesangst, daß ich denke, ich müßte sterben. Dieses Wesen irrt innerlich umher; hat es überhaupt je ein Selbst gehabt? Mein Gott, ein Jemand lebt doch aber, und der leidet entsetzlich; wer ist das nur? Die Tatsachen meines Lebens weiß ich ja ganz genau, würde alles klar wiedergeben können; aber mit was für welchen Empfindungen.

Es ist diesem Wesen eben nicht möglich, lebensfähige Gedanken, Empfindungen hineinzubringen, all das Entsetzliche, Unverständliche fortzubringen. Das Wesen, das nur für meine Umgebung sichtbar ist, führt für sich selbst ein vollständig rätselhaftes Dasein, dem es unfäßbar erscheint, daß dieses Etwas sich noch immer weiterschleppt. Wie ist bloß das Wesen gewesen, das den Namen M. J. getragen hat, also doch einen bestimmten Menschen vorgestellt hat? Es kann doch gar nicht sein, daß dieses Wesen jemals anders gelebt hat. Bin ich vielleicht ein anderer Körper geworden?

Schriftstück II.

Ich habe alles verloren, was den Menschen erst lebensfähig macht. Das Individuelle, das Eigenste ist fort, also für mich jegliche Vorstellung von mir selber. Als hätte ich nie gelebt. Die Tatsachen meines Lebens weiß ich zwar, doch kommt es mir vor, als hätte es eine zweite Person erlebt. Von Eltern, Bräutigam, allen Verwandten bin ich wie abgeschnitten, wie von meinem ganzen Leben. Jetzt lebt ein für mich undefinierbares furcht-

bares Wesen, vor dem ich das schrecklichste Entsetzen und die wahnsinnigste Angst jede Sekunde habe. Keine Beschäftigung, welcher Art sie auch sei, oder Zerstreuung ist imstande, mich abzulenken. Immer ist die Frage in mir: wer lebt jetzt, wer hat gelebt und wie habe ich gelebt, empfunden, gefühlt, gedacht, gehandelt, gesprochen, überhaupt das Leben aufgefaßt? So wie ich mich äußerlich nicht zu erkennen vermag, so ist es innerlich noch schlimmer. Glauben an Besserung oder Gesundung ist ausgeschlossen; für mich ist das Leben abgeschlossen, da ich bei Gott das Wesen, das jetzt hier lebt, nicht kenne, und dieses macht ein Weiterleben undenkbar. Denn wer soll glauben? ruft es immer in mir. Früher sah ich, wie es immer schlimmer wurde, jetzt lebe ich stumpfsinnig dahin, nur für meine Mitmenschen noch ein Glied in der menschlichen Gesellschaft darstellend. Ich möchte jetzt in einer dunklen Ecke sitzen und mich nicht rühren, bloß nicht leben; oder da ich doch immer wieder heraus muß, so könnte ich vor Verzweiflung, Entsetzen und Angst immer fortstürzen, weinen und schreien.

Viele Empfindungen, Vorstellungen, die mich den ganzen Tag beherrschen, bin ich unfähig auszudrücken. Ich kann nicht mehr, das habe ich schon Monate gesagt; jetzt ist es aber wirklich so weit. Wie sehr ich mich nach dem Tod und endlicher Ruhe sehne, kann ich nicht sagen.

Oft habe ich das Gefühl, als wenn ich ohne Körper und Geist umherginge, aber darum bin ich nicht etwa ruhig, nein, ein unbestimmtes, furchtbares Quälen verfolgt mich immer. Bin ich noch jung, was für eine Art von Menschenkind überhaupt? frage ich mich oft. Trotzdem ich mir darauf doch sofort die Antwort geben könnte, hilft mir dieses durchaus nicht; es schafft mir kein Bild von mir zurück. Ich passe nicht mehr ins Leben. Denn es ist mir nicht möglich, daran teilzunehmen. Mit aller Kraft, die noch in mir ist, möchte ich mir helfen, mich aus diesem Furchtbaren zu befreien.

Schriftstück III.

Wer bin ich gewesen? Mein Gott, Herr Doktor, glauben Sie mir, ich fühle mich nicht mehr als ein bestimmter Mensch; was heißt es, daß ich M. J. sein soll? Nichts fühle ich, und doch lebt jemand. Das ewige 7 monatige Innenbetrachten hat mir mein vollkommenes Bewußtsein geraubt. Wer leidet nun aber noch die entsetzlichen Qualen? Das Wesen, dem alles genommen ist, und das soll ich sein. Was heißt das, ich? Alle furchtbaren Gefühle und Empfindungen, die diesen Menschen hier durchwühlen, lassen sich nicht zu einem bestimmten Etwas zusammenformen. Ist H. (Bräutigam), bei mir, oder bekomme ich von ihm oder den Eltern Briefe? Wen meinen sie wohl, was denken sie noch von mir? Erscheine ich ihnen wirklich noch als Mensch? Auch ich sehe ja einen menschlichen Körper noch herumgehen. Oh, könnte ich doch die Gedanken der anderen über mich in meinen Kopf zaubern. Ohne jedes Gefühl von sich selbst zu leben, mein Gott im Himmel, was dieses bedeutet, das kann kein Mensch ermessen, so über alle Maßen furchtbar ist es. Wer und wie bist du gewesen, mein Gott, diese Frage erfüllt das ganze Innere Sekunde für Sekunde. Allein kann ich schon gar nicht sein, doch auch in Gesellschaft geht es nicht mehr. Diese und noch andere Vorstellungen haben mich allmählich von Woche zu Woche zu dem völligen Versagen meines sämtlichen inneren Lebens gebracht. Jetzt kann es nicht weiter gehen. Was für ein Wesen müßte in mich einziehen, um leben zu können? Da bekomme ich keine Frage (soll wohl heißen: Antwort) drauf, da ist kein Ausweg mehr. Dieses Etwas, das noch für meine Mitwelt sichtbar ist, kann unmöglich für sich anders werden. Hat das Wesen überhaupt ein Ich gehabt? Wie hat sich das ausgedrückt? Unbewußt denn?

Wer hat so ausgesehen? Dann heißt es: Sie. Mein Gott, was aber nun, wenn der Mensch sich selbst nicht mehr erkennen kann, dort alles Selbstgefühl herausgerissen ist. Wer soll da weiterleben? Bei Gott im Himmel, es geht nicht mehr. Alles, was dieses Wesen auch beginnt, der Geist dieses Menschen über sich selbst ist gänzlich zerstört. Es kann mich keiner mehr verstehen. Mein Gott im Himmel, nimm dieses furchtbare Etwas von der Erde. Sehen, sprechen, Eindrücke aufnehmen, und nicht wissen, von welchem bestimmtem Wesen. Es gibt keine Rettung, Hilfe noch Erlösung für dieses

Wesen. Sich selbst ein eigenes Ich wieder zu zimmern, dazu ist es nicht mehr imstande, und die Hilfe eines anderen ist da unmöglich. Wo alles fort ist, ist eben nichts mehr zu machen, und bei Gott, hier ist auch nicht mehr ein Sandkörnchen von dem Menschen übrig, der mal gelebt haben soll und dessen Tatsachen ihm noch bewußt sind. Was für ein wahnsinnig verzweifelter Etwas noch herumirrt, läßt sich wohl denken. Sich abfinden: du weißt nicht, was du bist, und doch leben, geht nicht. Denn jeden Augenblick glaubt man sich dem Wahnsinn nahe; nein, dies wäre noch nicht so schlimm — von unsichtbaren Mächten zu Tode gemartert. Den Tatsachen nach soll ich Braut und Tochter sein; mein Gott, ist es möglich, dann müßte ich es doch fühlen, müßte ich mich doch selbst fühlen.

Schriftstück IV.

Dieses Wesen möchte ein Selbstgefühl haben, daß es mit Bewußtsein und Empfindung leben kann. Bei allem Tun, Denken, Fühlen, kurz bei allem, mit dem der innere Mensch jede Sekunde beschäftigt ist, möchte dieser Mensch ein bestimmtes Persönlichkeitsgefühl haben. Weil alles dieses nun bei diesem Menschen fehlt, sind mir, und zwar sekundlich, die unerklärlichsten Empfindungen und Gefühle in demselben.

Woher kommt es, daß die Menschen glücklich leben können? Was für ein Etwas stempelt sie gerade zu dem bestimmten Wesen? Was für ein bestimmtes Etwas hat diesen Körper, der hier als leere Hülle herumgeht, ausgefüllt? Das möchte ich herausbekommen, fortlaufend bei jeder Beschäftigung; bei allem quält es mich: es geht nicht weiter, der Gedanke, daß dies Wesen vielleicht gar kein bestimmtes Innere gehabt hat, läßt mich nicht los. Sehe ich mich im Spiegel, oder meine Glieder, so fragt innerlich sofort jemand: wer ist das? Welcher Mensch hat zu Hause als glückliche Braut, Tochter, Schwester gelebt? Wenn eine Stimme mir auch sagt, das warst *du*; ja, mein Gott, was bedeutet das Wort *du*, wenn es ohne Inhalt ist.

Was heißt es: mein Verstand ist klar? wenn ich alles das vom Verstand Fabrizierte nicht als ein bestimmter Mensch anerkenne. Das bringt mich ja so zum größten Entsetzen, irgend jemand lebt, macht für seine Mitmenschen alles richtig, sieht alles, erlebt und nimmt nichts innerlich auf. Was heißt es: *ich bin ich*, wenn man innerlich keine bestimmte Antwort in Gefühlen und Empfindungen erhält. Das frühere Wesen, das M. J. war, hatte sich selbst gefühlt. Warum ist diesem unerklärlichen Wesen so furchtbar? es möchte sich fühlen und kann nicht; denn es weiß ja nicht mehr *wie*.

Was bedeutet es, ein bestimmter Mensch zu sein? Mich verläßt nicht der furchtbare Gedanke, es hat in diesem Wesen gar kein bestimmtes Etwas gegeben.

Wie könnte ich sonst H. und die Eltern, die ich über alles geliebt hatte, gar nicht mehr fühlen! *Das ist ein anderer Mensch gewesen*; das steht jetzt fest in mir. Wie kann das Wesen da noch leben! Fort, nicht mehr leben, denn wahrhaftig, es gibt kein Ich von diesem Wesen mehr. Es lebt nur in der Betrachtung seines Innern, was es da fühlt und empfindet, läßt sich nicht ausdrücken.

Ich möchte zu den vorstehenden Schriftstücken zunächst bemerken, daß vieles in Stil und Ausdruck befremdlich und unkorrekt erscheint, was zweifellos nur auf die Erregung, in der das Ganze geschrieben wurde, zu beziehen ist. Aus dem gleichen Grunde finden wir eine stellenweise recht mangelhafte Interpunktion. Hier habe ich, um den Sinn besser hervortreten zu lassen, wo es mir nötig schien, verbessert.

Der weitere Krankheitsverlauf gestaltete sich folgendermaßen. Die Patientin wurde am 25. Februar 1911 ungebessert aus dem Sanatorium entlassen. Am 20. Dezember 1912 stellte sie sich gelegentlich einer Reise nach Berlin wieder bei uns vor, und hierbei konnte folgende Katamnese erhoben werden: Nach ihrer Entlassung war die Kranke auf unseren Rat hin ins Riesengebirge gegangen, um dort Wintersport zu treiben. Sie wohnte in Schreiberhau in einer Pension mit zahlreichen anderen

Gästen zusammen. Durch den Sport inmitten der herrlichen Winterlandschaft und in ständigem Verkehr mit froher, heiterer Gesellschaft wurde sie von ihren Ideen etwas abgelenkt. Nach einigen Wochen ging sie zu einer Tante und betätigte sich eifrig in der Hauswirtschaft. Zu gleicher Zeit erlernte sie das Reiten, was ihr eine besondere Freude bereitete. Ganz allmählich wurde es besser; die quälenden Gedanken schwanden mehr und mehr. Das Ichgefühl kehrte zurück, die alte Lebensfreude fand sich wieder, und die Patientin wurde im Laufe des Jahres 1911 völlig gesund. Sie heiratete im Januar 1912, und es geht ihr seitdem recht gut. Sie ist zwar sehr zart und bei größeren Anstrengungen leicht erschöpft; aber die alten Ideen sind längst vergessen. Während der Menstruation ist sie bisweilen leicht verstimmt, und in dieser Verstimmung kommt manchmal die Furcht, die Krankheit könne wiederkehren. Die Fremdheitsgefühle selbst treten niemals auf. Sobald die Menstruation vorüber ist, schwindet auch jegliche Angst. — Die Erinnerung an alle Phasen der Erkrankung ist völlig erhalten, und Patientin vertritt selbst die Auffassung, daß sie sich damals in einem krankhaften Zustand befunden habe. Sie macht einen völlig normalen Eindruck, spricht über alles mit der größten Ruhe und beurteilt die Krankheit durchaus logisch. Sie ist weder euphorisch noch deprimiert. Der Untersucher gewinnt die sichere Ueberzeugung einer absoluten psychischen Gesundheit.

Uebersichten wir die vorstehende Krankheitsgeschichte mit den wahrhaft ergreifenden Schilderungen unserer Patientin, so erfassen wir mit Leichtigkeit die charakteristischen Züge des Leidens. Deutlich lassen sich zwei Gruppen von Erscheinungen unterscheiden. Die erste umfaßt alle jene Symptome, welche in ihrer Gesamtheit den *Verlust des Ichgefühls* ausmachen, die zweite ist durch die *Veränderung der Außenwelt* in dem subjektiven Empfinden der Kranken gekennzeichnet. Letztere Symptomengruppe ist durch erstere bedingt; denn mit dem Moment, in dem das Ichgefühl des Menschen verändert oder gar völlig zerstört wird, muß sich auch seine Stellung in der *Umwelt* von Grund aus umgestalten. Den Dingen und Personen seiner Umgebung steht, wie unsere Patientin treffend bemerkt, ein jeder als ein bestimmtes Etwas gegenüber. Dadurch, daß er sich als eine Individualität fühlt, wird unmittelbar seine Eigenart gegen alles außerhalb der Person Liegende scharf abgegrenzt, und dieses Ichsein wird in jedem Augenblick des Daseins lustvoll empfunden. Schwindet das Bewußtsein des eigenen Selbst, so verschwimmen die Grenzen von Individuum und Außenwelt, und in krasser Form brechen die quälendsten Unlustempfindungen hervor.

Wir gehen nunmehr zur Analyse des Krankheitsbildes über und werden uns dabei fürs erste von allen theoretischen Erklärungsversuchen fernhalten. Zur Richtschnur unserer Betrachtung werden wir zunächst nur die Aussagen der Kranken nehmen.

Die Patientin tritt in unsere Behandlung mit der Angabe, ihr fehle das „*eigene Ichgefühl*“. Sie kann sich nicht mehr denken, daß der Mensch, der jetzt lebe, eine Person mit bestimmten Gefühlen und Empfindungen gewesen. Mit dem Wesen, welches vor der Erkrankung gelebt habe, vermag sie sich nicht zu *identifizieren*. Die Tatsachen ihres Lebens kennt sie genau, aber es ist ihr, als ob eine *zweite Person* dieselben erlebt habe. Ihre Sprache kommt ihr verändert vor, ihr Gesicht erkennt sie nicht mehr im Spiegel, ihre Glieder erscheinen ihr fremd. Oft hat sie das Gefühl,

als ob sie ohne Körper und Geist umhergehe. Wie die anderen Menschen, so möchte auch sie ein *Selbstgefühl* haben, damit sie mit Bewußtsein und Empfindung leben könne. Angestrengt strebt sie, sich ihr eigenes Selbst wieder zurückzurufen; aber trotz aller Mühen gelingt es ihr nicht. Und so taucht in ihr immer wieder die qualvolle Frage auf: „Wer bin ich? Was stelle ich vor? Wer lebt hier?“ Da sie keine Antwort findet, so führt sie ein für sich völlig rätselhaftes Dasein.

Hat sie überhaupt jemals ein Ich gehabt? Von dem Menschen, der früher einmal gelebt haben soll, ist ja nicht ein Sandkörnchen mehr übrig; nur ein wahnsinnig verzweifelter Etwas irrt noch umher. Als ihr zum Troste gesagt wird, ihr Verstand sei klar geblieben, erwidert sie mit Recht, was das heiße, wenn sie all das vom Verstand Fabrizierte nicht als ein bestimmter Mensch anerkennen könne.

Wie nun unsere Patientin im Verlauf ihres Leidens *sich selbst* völlig fremd geworden, so hat sich auch das Bild der *Außenwelt* für ihre Augen seltsam umgestaltet. Ihre nächsten Angehörigen, so klagt sie, sind ihr entfremdet. Von Eltern, Bräutigam, allen Verwandten ist sie wie „abgeschnitten“. Sie *fühlt* H. (Bräutigam) und die Eltern, die sie über alles geliebt hat, nicht mehr. Nur den „*Tatsachen*“ nach ist sie Braut und Tochter, aber wenn das wirklich so wäre, dann müßte sie es doch *fühlen*.

Das Charakteristische des eben beschriebenen Zustandes liegt in dem Verlust des *Persönlichkeitsgefühls*. Um diesen Punkt konzentriert sich das Leiden unserer Patientin, und in endlosen Variationen kehrt die gleiche Klage wieder. Die Kranke fühlt sich nicht mehr als Individuum, trotzdem sie völlig als solches agiert. Sie ist für sich etwas Wesenloses geworden, ein haltlos umherirrendes Etwas, ein Spielball qualvollster Empfindungen. — Bezeichnend für unsere Kranke ist, daß in ihren Schilderungen der *Ichbegriff* nur ganz *vereinzelt* auftaucht, sie spricht von der eigenen Person meist als von „*diesem Wesen*“.

Wie eingangs betont, sind derartige Zustände seit längerer Zeit in der Psychopathologie bekannt und auch wiederholt beschrieben worden. Nirgend wohl läßt sich die machtvolle Gewalt des Persönlichkeitsbewußtseins besser ermessen als bei der Betrachtung dieses Krankheitsbildes, welches uns die Folgen seines Verlustes so ergreifend schildert. — In der Literatur finden wir den charakteristischen Symptomenkomplex häufig unter dem Namen der *Depersonalisation* zusammengefaßt. In dieser Bezeichnung liegt ein logischer Fehler. Depersonalisation bedeutet „Entpersönlichung“, Verlust der Persönlichkeit. Gerade das aber liegt in unserem Falle wie in den meisten beschriebenen *keineswegs* vor. Unsere Patienten tragen sich und handeln wie Gesunde. Sie fühlen und empfinden objektiv fast immer normal. Ich habe hier gerade unsere Kranke, die ich in allen möglichen Situationen beobachten konnte, im Auge: wer sie im Verkehr mit anderen sah, wer ihre Freude an allen möglichen Dingen, ihr Interesse an Spiel und Sport beobachtete, der ahnte nicht, welche Fülle von Schmerz sich unter

der glänzenden Oberfläche barg. — Wie freute sie sich, wenn ihr Bräutigam sie besuchte, wie war sie traurig, wenn er ging! Wie lachte sie nach Aussage ihres Bräutigams in einer Posse, die sie in einem Berliner Theater sah! Wie war sie teilnahmsvoll anderen Kranken gegenüber! — Hier stand vor uns eine scharf ausgeprägte und nach allen Richtungen voll entwickelte Individualität. Ihr mangelte nicht die *Persönlichkeit*, sondern das *Persönlichkeitsgefühl*. Sie war somit nicht — ebensowenig wie die meisten der hierhergehörigen Kranken — *depersonalisiert*, sondern litt nur an *Depersonalisationsgefühl*. Das ist meiner Meinung nach bisher nicht genügend hervorgehoben worden. — Depersonalisiert ist nur der *Geisteskranke*. Hier schwindet oder zerfällt eine Persönlichkeit, und es bleibt nur ein Torso, aus dem wir kaum noch den ehemaligen Menschen rekonstruieren können.

Auf der Basis des Krankheitsbildes, dessen Züge wir gezeichnet haben, haben viele Forscher sich an der Lösung der sie bietenden schwierigen Fragen versucht. Sowohl Psychiater wie Psychologen haben sich bemüht, die dunklen Tiefen zu ergründen. Ehe ich mich einer kurzen theoretischen Besprechung zuwende, soll zuvor noch einmal unser Problem enger gefaßt und die Fragestellung präzisiert werden.

Die Untersuchung unserer Patientin zeigt keine *objektiven* Veränderungen ihres Denkens, Fühlens und Handelns; hingegen wird sie sich ihrer psychischen Aktivität nicht bewußt und kommt sich infolgedessen verändert vor. — A priori ist man geneigt, zu glauben, daß *jeder* seelische Prozeß, *indem* er zur Vollziehung gelangt, in unser Bewußtsein tritt. Denken wir z. B. an die Gefühle ganz im allgemeinen. Jedes Gefühl erscheint uns als eine ganz *unmittelbare* psychische Leistung. Die spezifische Seelenarbeit, die zur Erzeugung eines Gefühls aufgebracht werden muß, scheint *durch sich selbst* in unser Bewußtsein zu gelangen, bedarf also — unserer Voraussetzung nach — keiner weiteren Umwandlung nach unterstützender psychischer Aktion, um sich uns als Gefühl darzustellen. Auch sprachlich vertreten wir ganz instinktiv die gleiche Anschauung: mit dem Ausdruck „etwas fühlen“ wird als selbstverständlich die Vorstellung des „Unmittelbar-ins-Bewußtsein-Gelagens“ verknüpft.

Daß diese Auffassung nicht zutrifft, lehren unsere Fälle. Sie zeigen, daß psychische Arbeit, sowohl intellektuelle wie affektive, fehlerlos geleistet werden kann, *ohne* als integrierender Bestandteil unseres Selbst agnosziert zu werden. Es muß also zwischen einer geistigen Leistung und ihrem Bewußtwerden ein Bindeglied existieren, dem die Fähigkeit verliehen ist, jeden Akt der Psyche als *Eigentum* unserer Person zu charakterisieren. Erst wenn dies Mittelglied in Aktion tritt, kann im Individuum das Bewußtsein der speziellen Arbeitsleistung geweckt und das Ichgefühl zu voller Entfaltung gebracht werden. Andererseits wird auf die Schädigung dieses verknüpfenden Faktors die Beeinträchtigung des Persönlichkeitsbewußtseins zurückgeführt werden können. Wie das zu denken ist, davon soll noch weiter unten die Rede sein.

Die verschiedenen Autoren, die sich mit dem Depersonalisationsproblem befaßt haben (*Wernicke, Juliusburger, Hirt, Löwenfeld, Pick, Strohmayr, Foerster, Alter, Löwy, Oesterreich, Janet, Kutzinski, Försterling, Heveroch* u. A.) haben fast jeder eine Theorie für sich aufgestellt. Hier ist nun keineswegs beabsichtigt, einen Ueberblick über die gesamte Frage oder eine Kritik der bisher dargelegten Anschauungen zu geben. Das ist in neuester Zeit von verschiedenen Seiten unternommen worden (*Juliusburger, Kutzinski, Heveroch* u. A.) Nur einiges Markante wird hier hervorgehoben.

Soweit man übersehen kann, ist von fast allen Autoren eine Störung des Gefühlslebens in den Mittelpunkt des Krankheitsbildes gerückt worden, und das mit vollem Recht. Denn von einer Herabminderung der intellektuellen Fähigkeiten unserer Patienten kann nicht die Rede sein. Eine Beeinträchtigung des Willens zum beherrschenden Moment zu erheben, wie z. B. *Kutzinski* es tut, halte ich schon auf Grund unseres Falles nicht für angängig. Unsere Patientin klagte zwar auch über Mangel an Trieb; sie zeigte aber keineswegs das Bild der Abulie, sondern war in allen Dingen äußerst aktiv. Ich setze hier den Mangel an Triebgefühl gleich dem Fehlen jedes anderen Gefühls; sie hatte wohl den Trieb, war sich aber dessen nicht bewußt.

Alle Theorien, deren Angriffspunkt die Gefühle oder Wahrnehmungen selbst bilden, haben allgemein hin unserer Ansicht nach keine Berechtigung, da die Gefühle selbst nicht gestört sind. Daher ist z. B. eine *Hemmung* der Gefühle, wie *Oesterreich* meint, zur Erklärung der Depersonalisationserscheinungen nicht ausreichend; die Hemmung wird lediglich vorgetäuscht durch das Nichtbewußtwerden der Gefühle. *Janets* „fonction du réel“, *Picks* „Bekanntheitsgefühl“ tragen neue Unbekannte in das komplizierte Problem. Wir suchen ja nicht nach neuen Qualitäten unseres psychischen Geschehens, sondern versuchen zunächst, mit dem uns überlieferten Bestande auszukommen.

Eine Reihe von Autoren sind zu folgender — wie mir scheint — recht einleuchtender Hypothese gelangt: Jedes Gefühl bedarf, um in unser Bewußtsein einzudringen, einer *besonderen psychischen Arbeitsleistung*, welche das Gefühl des *Tätigseins*, des psychischen Agierens erzeugt. Zur vollständigen Darstellung eines bestimmten Gefühls gehört also ein „*Aktions- oder Tätigkeitsgefühl*“. Mit dem Begriff „*Tätigkeitsgefühl*“ identifiziert *Juliusburger* denjenigen des *Organgefühls*, welches er als den Ausdruck der Arbeitsleistung bei der Bildung einer Wahrnehmung betrachtet. Die Summe aller „*Aktions- resp. Organgefühle*“ muß also das Ichbewußtsein ausmachen; ihr Fehlen hingegen bedingt den Schwund des Persönlichkeitsbewußtseins. — Dieser Standpunkt wurde bereits von *Wernicke* vertreten und wird auch neuerdings beispielsweise von *Juliusburger, Hirt, Löwy* geteilt. *Heveroch* hat in einer jüngst publizierten Arbeit das Ichtum als einen besonderen psychischen Faktor, dessen Grundlage wir noch nicht kennen, bezeichnet; in unserem Sinne wurde dieser spezielle Faktor durch die Summe der Aktionsgefühle repräsentiert.

Vom Standpunkt des Physiologen ist hiermit nicht viel an-

zufangen. Solange uns über das Zustandekommen von Gefühlen noch jegliche Grundbegriffe fehlen, werden wir auch die diesbezüglichen Fehlleistungen unserer Psyche nicht zu enträtseln imstande sein.

Bleibt noch die Erörterung der Störungen des Persönlichkeitsbewußtseins von klinischen Gesichtspunkten! — Fremdheitsgefühle finden sich schon in normalen Zuständen. *Kraepelin* betont ihr Vorkommen bei starker *Ermüdung*. Manch einer hat beim *Erwachen* für einige Sekunden das Gefühl, als könne er sich nicht „auf sich selbst“ besinnen. Die eigene Person wie auch die Umgebung erscheinen ihm entfremdet, bis dann bei völligem Wachsein das planmäßige Zusammenarbeiten von Verstand und Gefühl die zweifelhafte Situation klärt.

In der Psychopathologie ist das Syndrom viel weiter verbreitet, als für gewöhnlich angenommen wird. Es kommt in den verschiedensten Stärkegraden vor. Bisweilen findet es sich tief unter der Masse andersgearteter Symptome versteckt, nur hie und da etwas mehr in den Vordergrund sich drängend, zeitweise beherrscht es — wie in unserem Falle — mit derartiger Gewalt das Krankheitsbild, daß alle anderen Erscheinungen niedergedrückt werden und das Leiden den Charakter der *Depersonalisationspsychose* gewinnt.

Wir finden das Symptom des Depersonalisationsgefühls in der Melancholie, in der depressiven Phase des manisch-depressiven Irreseins. *Juliusburger* hat hierher gehörige Fälle als Pseudomelancholie beschrieben. — Auch im Verlauf der Epilepsie sind derartige Zustände beobachtet worden. Ebenso schafft die Paralyse ähnliche Bilder. — Der weitaus überwiegende Teil der Depersonalisationsfälle gehört, wie *Löwy* schon betont hat, zur Gruppe der echt Nervösen. Hier spielen die Neurasthenie, Hysterie, das Zwangsirresein, die Psychasthenie eine führende Rolle. In Bezug auf letztere sei auf die klassische Beschreibung von *Janet* verwiesen.

Schwierig erscheint die Einreihung unseres Falles in eines der bekannten Krankheitsbilder. Man könnte zunächst an eine *Cyclothymie* denken. Hierfür sprechen die zweifellosen Stimmungsschwankungen der Patientin: sie erschien zeitweise heiter — wenigstens äußerlich; an anderen Tagen wiederum trug sie ein gedrücktes Wesen zur Schau. Die intellektuellen Fähigkeiten waren unangestastet. Der günstige Ausgang paßt ohne weiteres in den Rahmen des Bildes.

Wollten wir den Aussagen der Kranken folgen, die ihren Zustand selbst als einen *zwangsmäßigen* charakterisierte, so würden wir den Fall als *Zwangsirresein* auffassen können. — Der beste Ausweg erscheint mir, an eine Kombination der beiden eben erwähnten Zustandsbilder in folgender Form zu denken: es hat in letzter Zeit *Bonhoeffer* unser Augenmerk auf gewisse Fälle gelenkt, die zunächst das Bild der Zwangsneurose darbieten, bei genauerem Zusehen aber einen deutlichen *zirkulären* Verlauf erkennen lassen. Das sind also echte Fälle von *manisch-depressivem Irresein*, bei denen die Zwangsideen sich dominierend in den Vordergrund

drängen und hierdurch die wirkliche Lage der Dinge verschleiern. Erst die genaue Untersuchung klärt den Sachverhalt. Ich glaube, daß wir mit dieser Auffassung unser Krankheitsbild am besten charakterisieren.

Schließlich könnte man den Fall in die Gruppe der Psychasthenie einreihen, ohne hiermit viel gewonnen zu haben. Es kommt ja, solange wir in der Klassifikation der Psychosen noch nicht weiter fortgeschritten sind, auf den Namen nur insofern an, als wir an ihn unsere Prognose knüpfen; denn selbstverständlich richtet sich der Verlauf der hier betrachteten Zustände nach dem Grundleiden. Dabei ist aber doch offenkundig, daß dort, wo einmal der Depersonalisationsgedanke festen Fuß gefaßt, er häufig den Patienten mit einer vernichtenden Kraft umfängt. Die Kranken leiden, wie z. B. in unserem Falle, unendlich unter dem Gefühl des Persönlichkeitsverlustes und verzehren sich in unablässigem Suchen nach dem verlorenen Ich.

Es muß dem Untersucher vorstehend geschilderter Krankheitsfälle so recht zum Bewußtsein kommen, wie schwer es in der Psychiatrie ist, klinische *Einheiten* zu schaffen. Klassifizieren können wir in erster Linie Syndrome von *gröberen* Störungen. Das Bild einer Paralyse oder arteriosklerotischen Hirnerkrankung zu umschreiben, fällt nicht schwer. — Wo aber die *feinsten* Abstufungen des Seelenlebens uns vor Augen treten, wo die innersten Regungen der Psyche unserer kritischen Beurteilung gegenübergestellt werden, da erlahmt oftmals unsere Kraft, und wir sehen nur Einzelheiten, ohne das Gesamtbild erfassen zu können.

Literatur-Verzeichnis.

W. Alter, Ueber eine seltenere Form geistiger Störung. Monatsschr. f. Neur. u. Psych. Bd. 14. — O. Förster, Ein Fall von elementarer allgemeiner Somatopsychose. Monatsschr. f. Neur. u. Psych. Bd. 14. — Försterling, Monatsschr. f. Neur. u. Psych. 1913. — Heveroch, Woher stammt unseres Seins Bewußtsein? Arch. f. Psych. Bd. 53. — E. Hirt, Zur Psychologie und Klinik der Somato- und Autopsychosen. Zbl. f. Nervenheilk. 1909. — Janet, Les Obsessions et la Psychasthénie, Paris, 1903. — Juliusberger, Ueber Pseudo-Melancholie. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. Bd. 17. — Derselbe, Zur Psychologie der Organgefühle usw. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 1. — Derselbe, Zur Lehre von den Fremdheitsgefühlen, Monatsschrift f. Psych. u. Neur. Bd. 32. — Jung, Zur Psychologie der Dementia praecox. Halle 1907. — Kutzinski, Ueber das Fremdheitsgefühl. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. Bd. 34. — Löwenfeld, Ueber traumartige und verwandte Zustände. Zbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1909. — Löwy, die Aktionsgefühle usw. Prager med. Woch. 1908. — K. Oesterreich, die Entfremdung der Wahrnehmungswelt usw. Journ. f. Psych. u. Neur. Bd. 7 bis 9. — Pick, Zur Pathologie des Bekanntheitsgefühls. Neur. Zbl. 1903. — Strohmayer, Ueber die ursächlichen Beziehungen der Sexualität zu Angst- und Zwangszuständen. Journ. f. Psych. u. Neur. Bd. XII. — Wernicke, Grundriß der Psych. 1900.

Tagesnachrichten.

Gemeinsame Tagung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte und der Schweizerischen Neurologischen Gesellschaft. Bern, 5. IX. 1914.

Die diesjährige VIII. Jahresversammlung der *Gesellschaft deutscher Nervenärzte* wird in Gemeinschaft mit der Versammlung der *Schweizerischen Neurologischen Gesellschaft* am 5. September in *Bern* abgehalten werden, und zwar vor der Tagung des Internationalen Kongresses für Neurologie, Psychiatrie und Psychologie (Bern, 7.—12. September 1914). Referate werden am 5. September nicht erstattet werden.

Anmeldungen von Vorträgen und Demonstrationen für die gemeinsame Sitzung am 5. September werden bis spätestens 1. Juli an den I. Schriftführer der Gesellschaft deutscher Nervenärzte, Dr. K. Mendel, Berlin W., Augsburg Str. 43, erbeten.



Fig. 4 (Klt.)

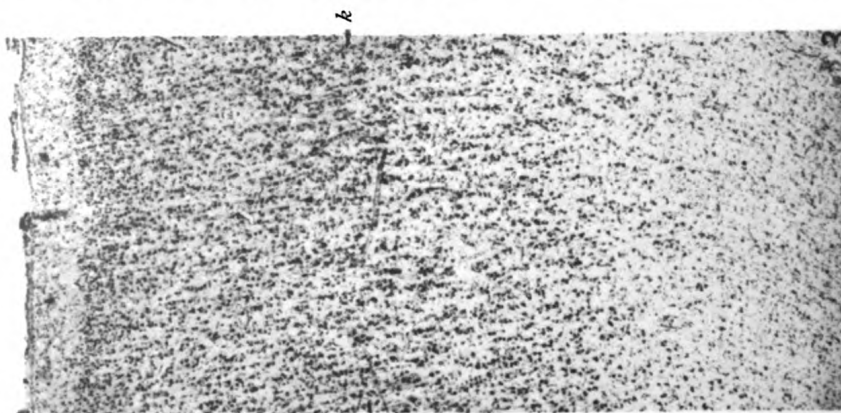


Fig. 3 (Klt.)

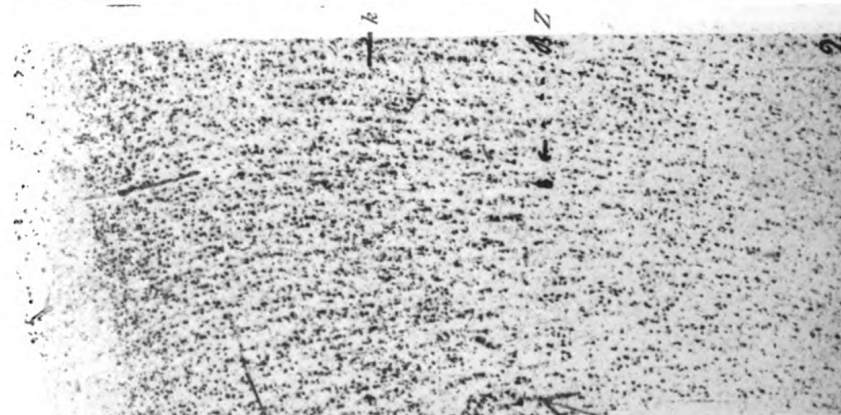


Fig. 2 (Klt.)



Fig. 1 (Norm.)

I
II
III-IV
V
VI

röder.



Fig. 8 (Mie.)



Fig. 7 (Mie.)

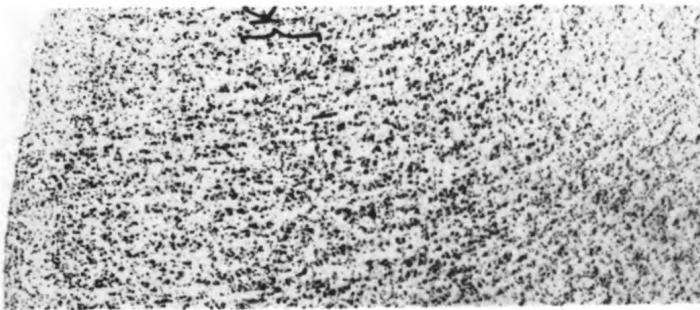


Fig. 6 (Mie.)

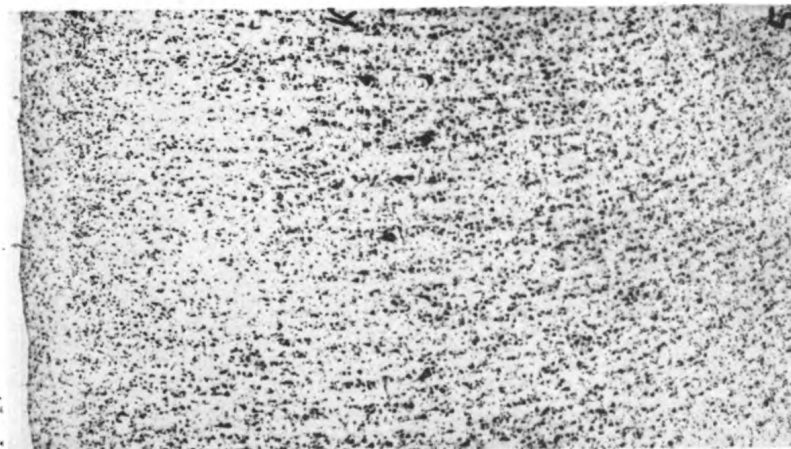


Fig. 5 (Normal)



Fig. 4 (Kli)

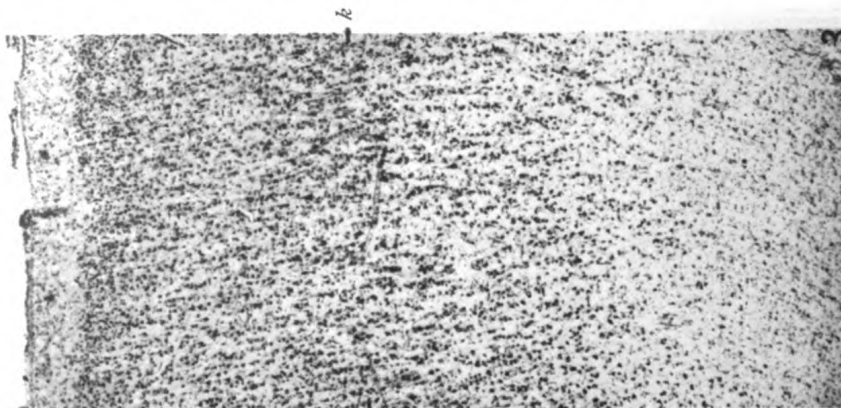


Fig. 3 (Kli.)

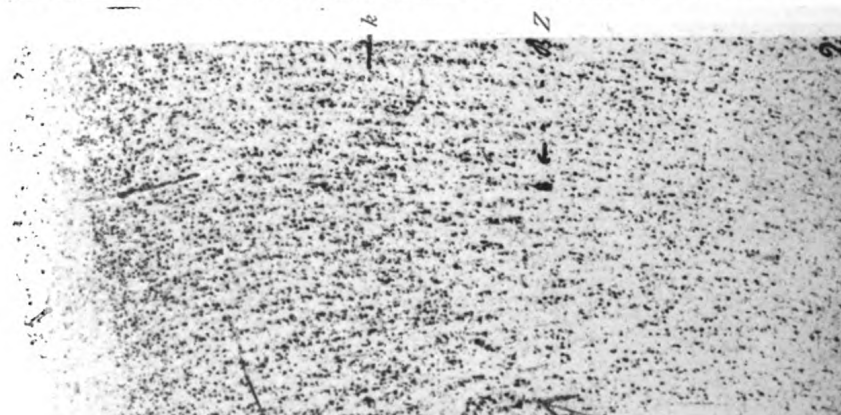


Fig. 2 (Kli.)



Fig. 1 (Norm.)

Schröder.

I
II
III-IV
V
VI



Fig. 8 (Mie.)

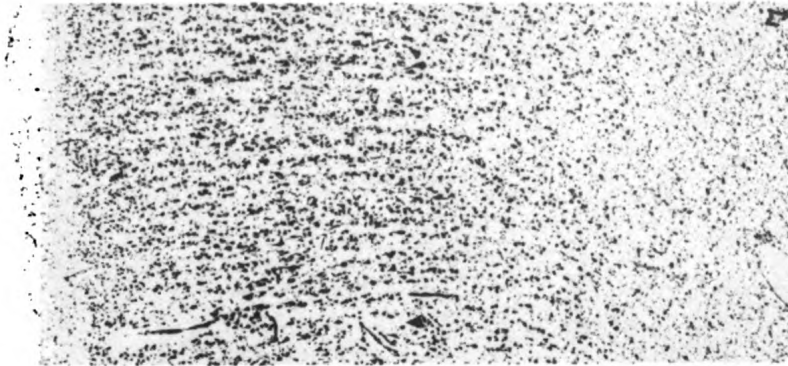


Fig. 7 (Mie.)

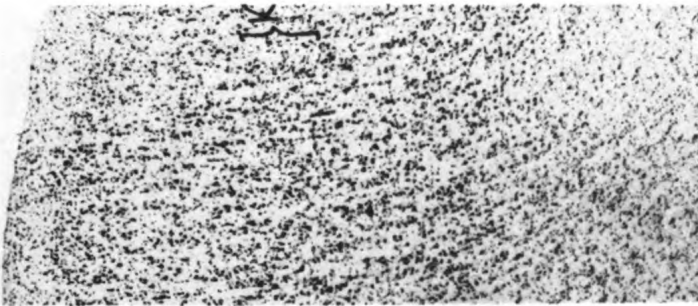


Fig. 6 (Mie.)



Fig. 5 (Normal)

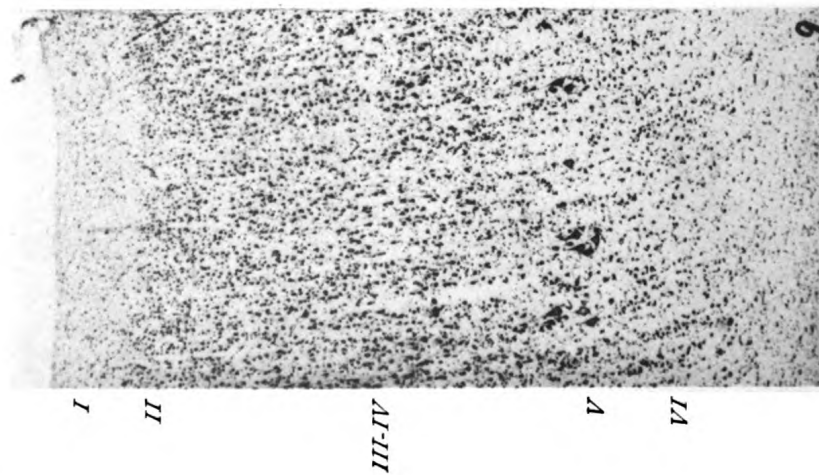


Fig. 9 (Norm.)

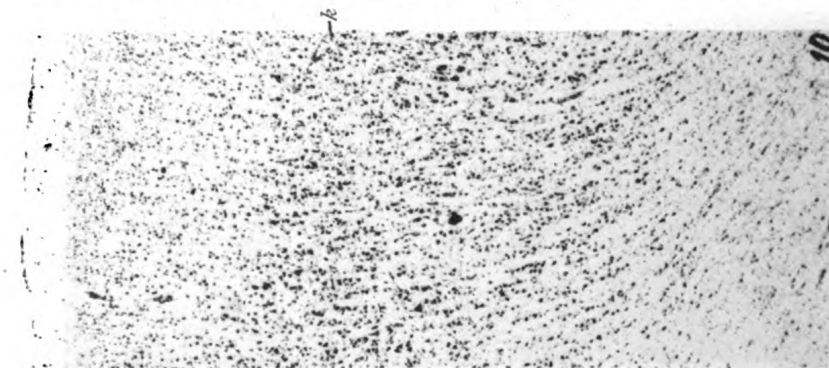


Fig. 10 (Ve.)

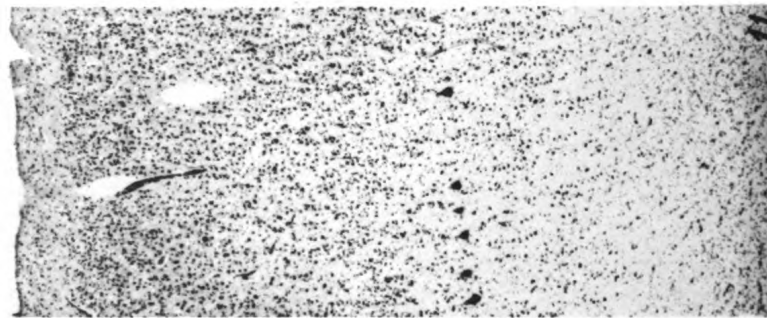


Fig. 11 (Ve.)

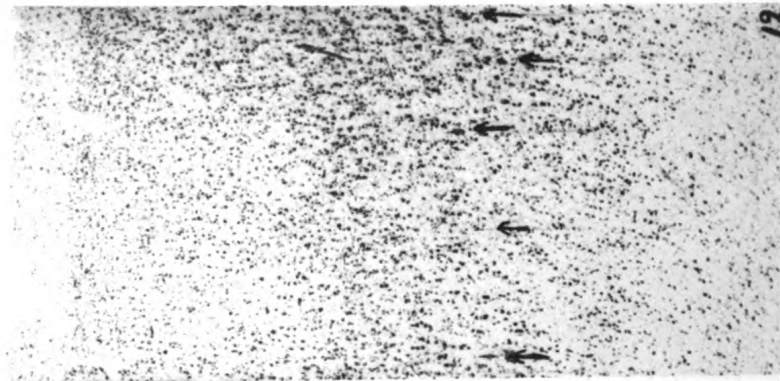


Fig. 12 (Ve.)

Schröder.

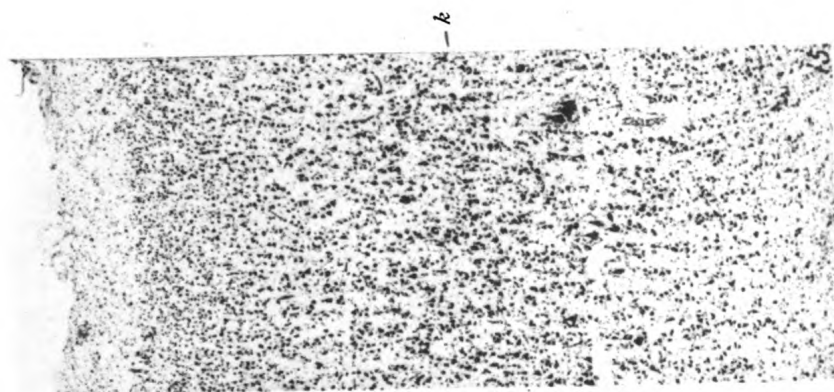


Fig. 15 (Haa.)

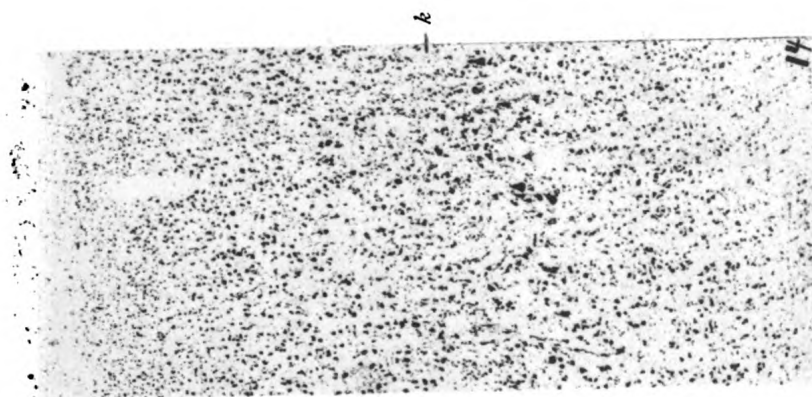


Fig. 14 (Haa.)

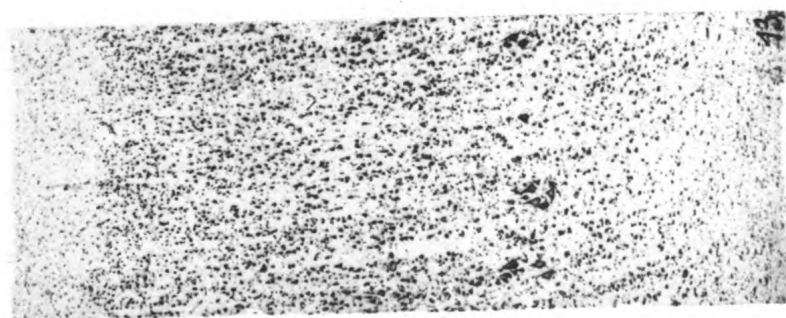


Fig. 13 (Norm.)

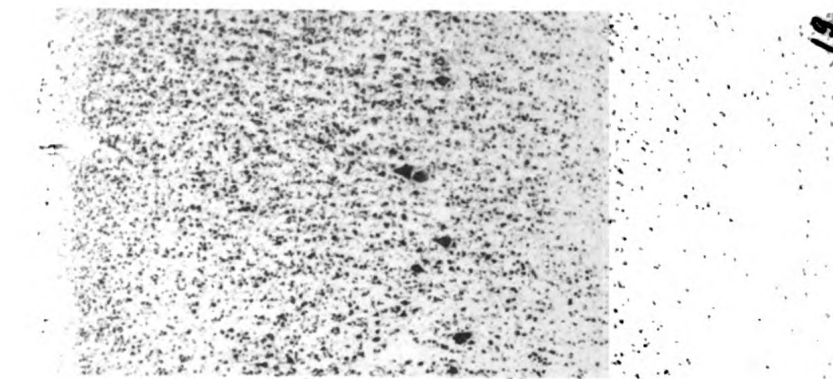


Fig. 19 (Hass.)

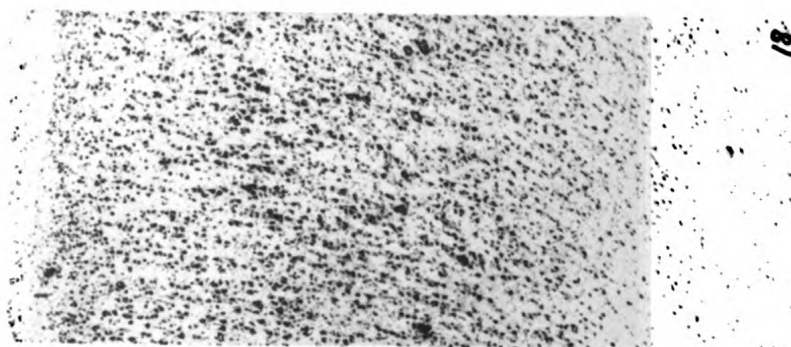


Fig. 18 (Hass.)



Fig. 17 (Hass.)

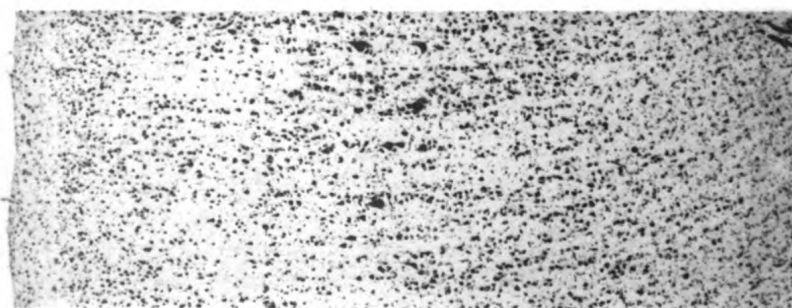


Fig. 16 (Norm.)

Eröder.

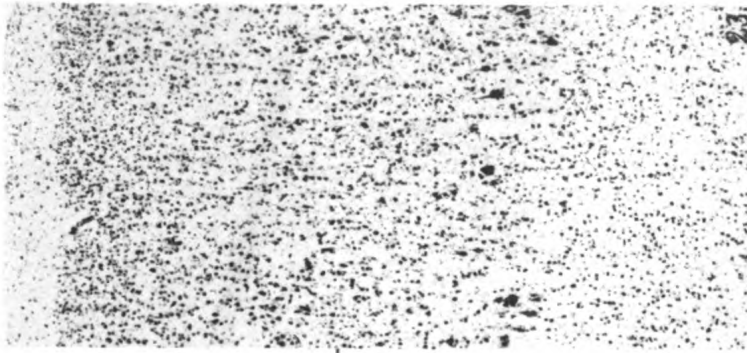


Fig. 23 (Krü.)



Fig. 22 (Krü.)



Fig. 21 (Krü.)



Fig. 20 (Norm.)

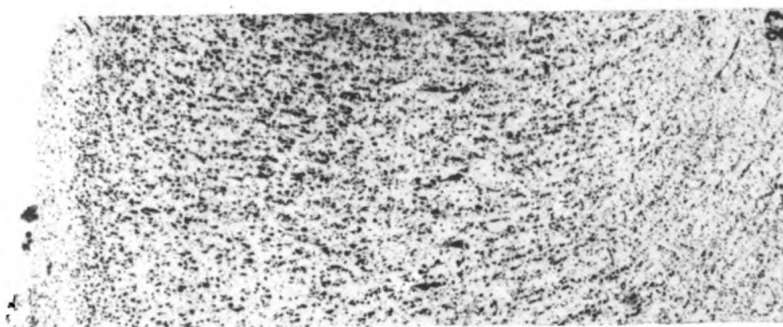


Fig. 27 (Buch.)

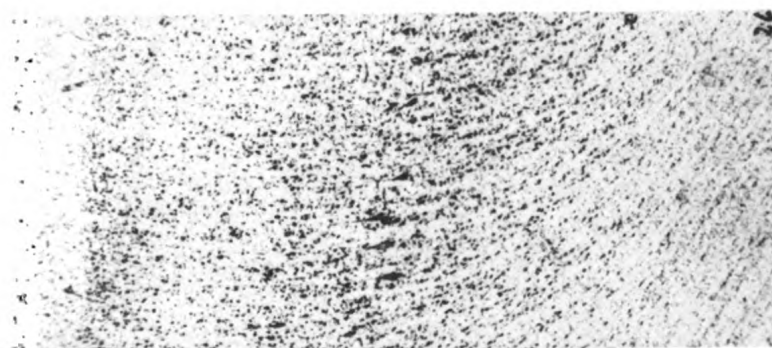


Fig. 26 (Fr.)

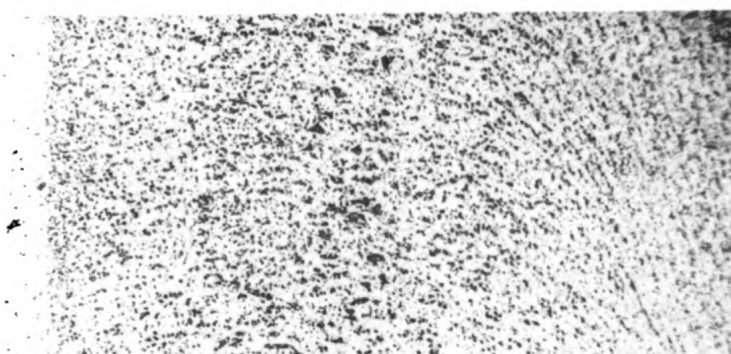


Fig. 25 (Fr.)

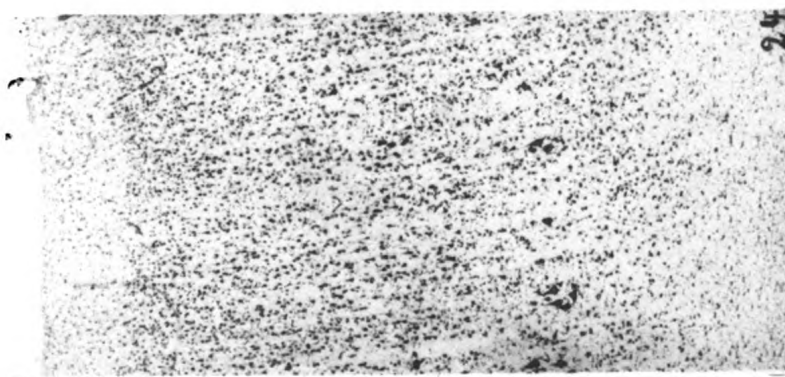


Fig. 24 (Norm.)

Schröder.

Verlag von S. Karger in Berlin NW. 6.



Fig. 1



Fig. 2

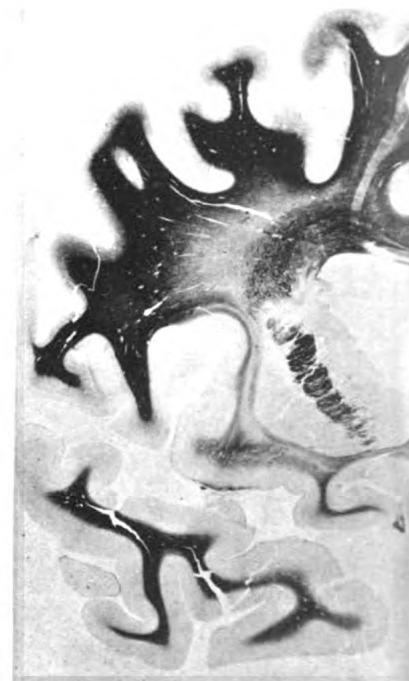


Fig. 3



Fig. 4



Fig. 5

Reichowffer.



Fig. 1



Fig. 2



Fig. 3



Fig. 4

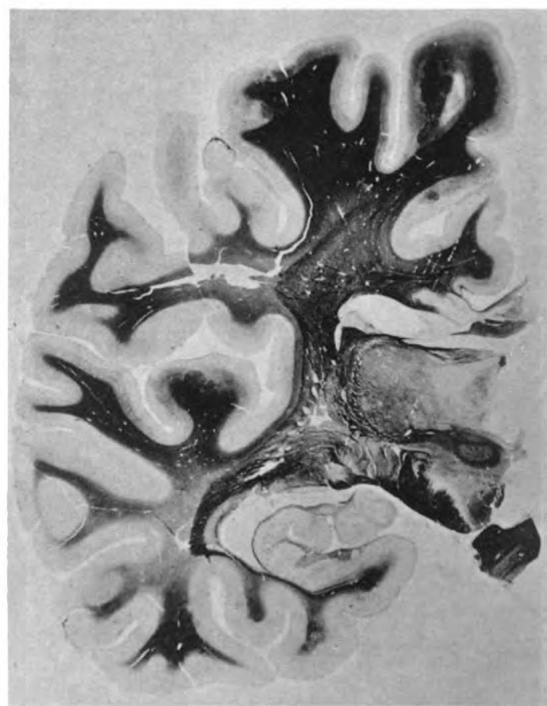


Fig. 5

Bonhoeffer.



Fig. 1



Fig. 2

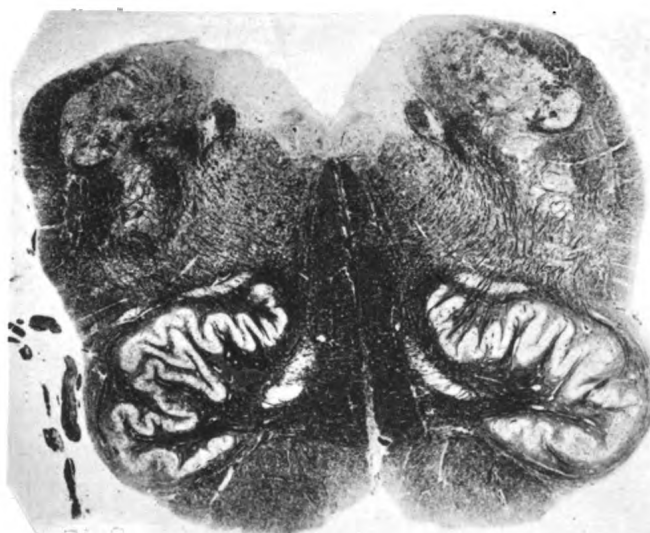


Fig. 3

Elders.

Verlag von S. Karger in Berlin N.W 6.

Fig. 1

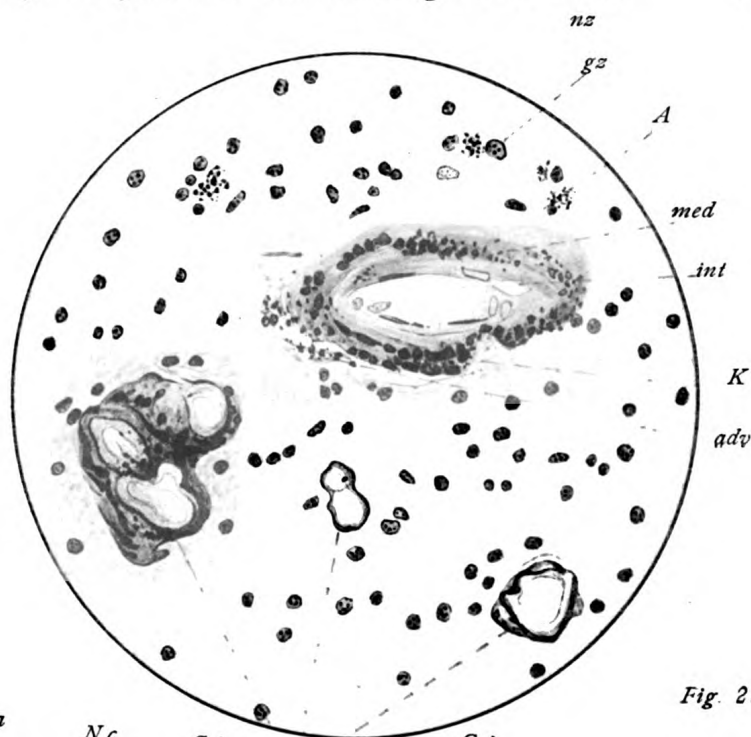


Fig. 2 a

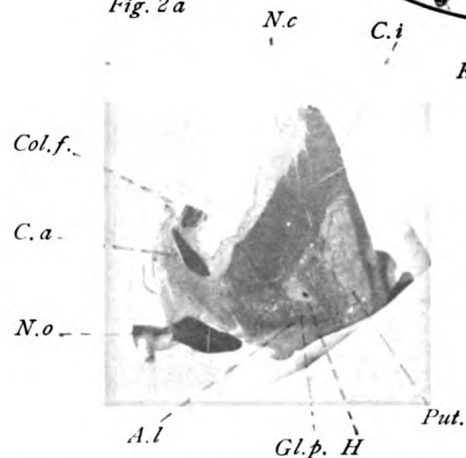


Fig. 2 b

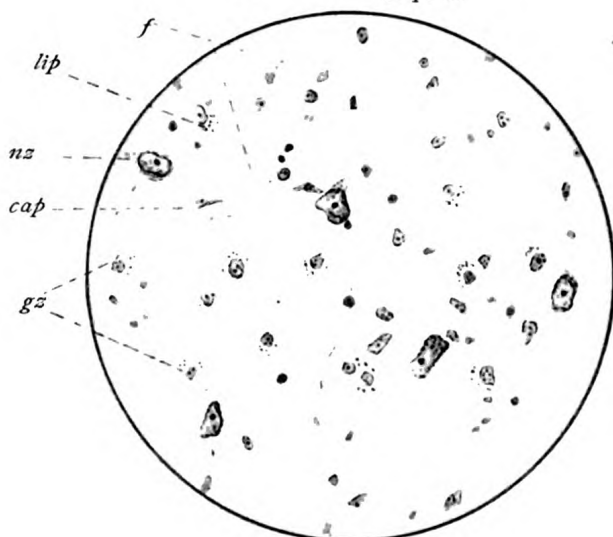
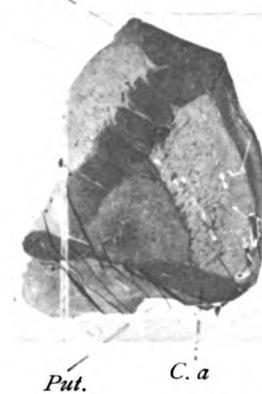


Fig. 3 a

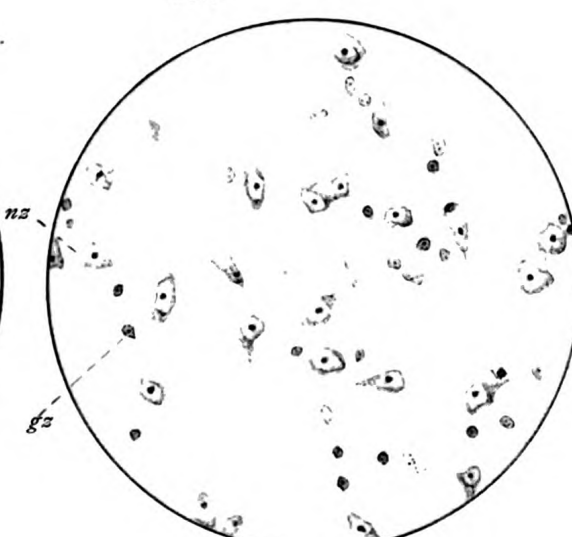


Fig. 3 b

Kiesselbach.

Verlag von S. Karger in Berlin N.W. 6.

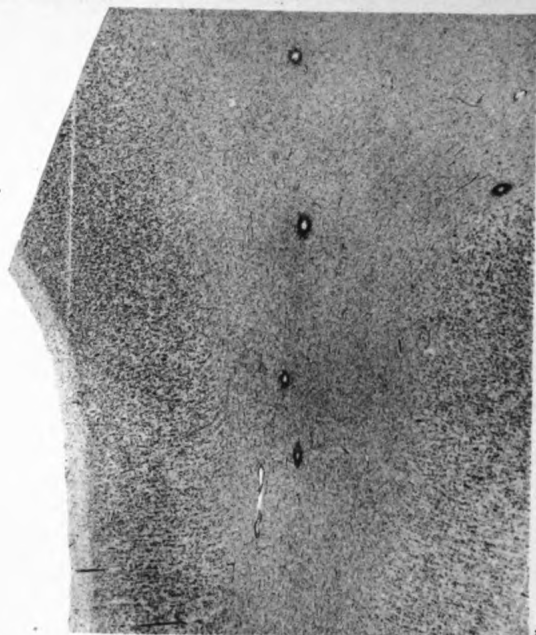


Fig. 1

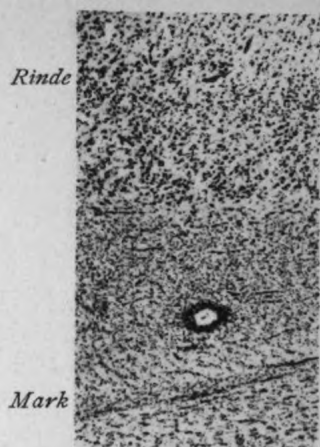


Fig. 4

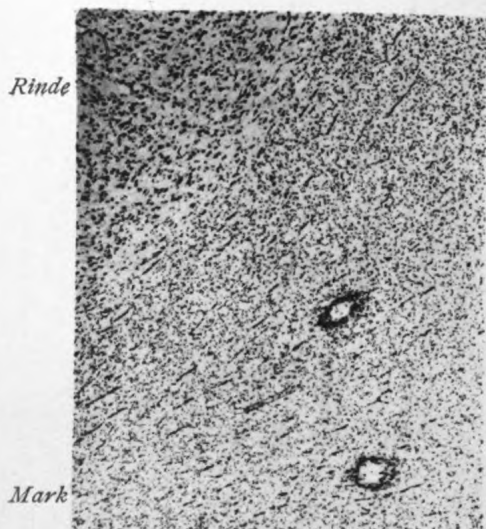


Fig. 2

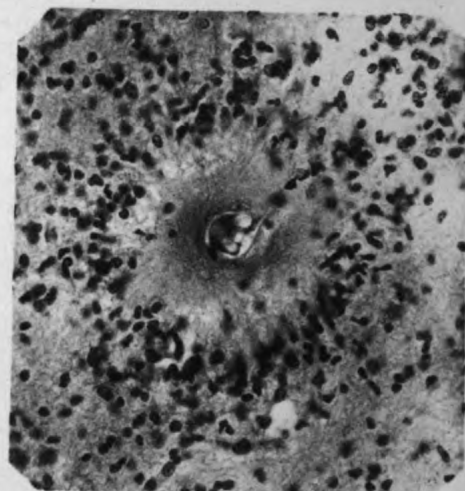


Fig. 5

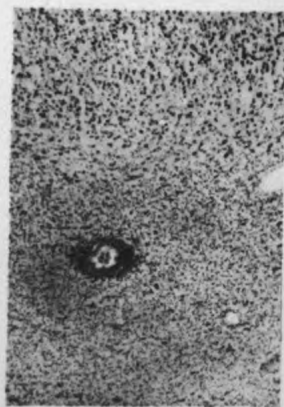


Fig. 3



Fig. 6

Schröder.

Keller

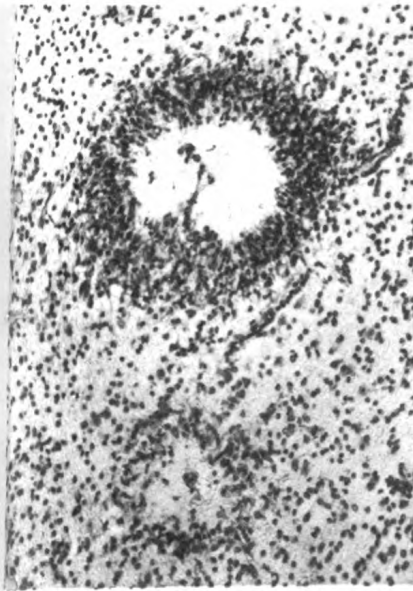


Fig. 7

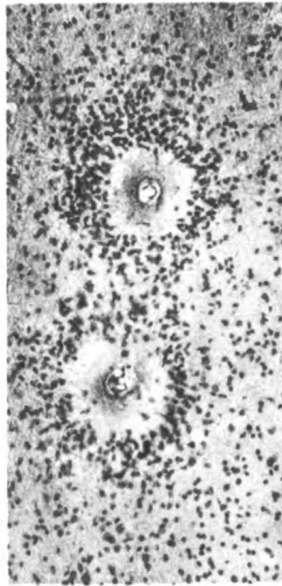


Fig. 8

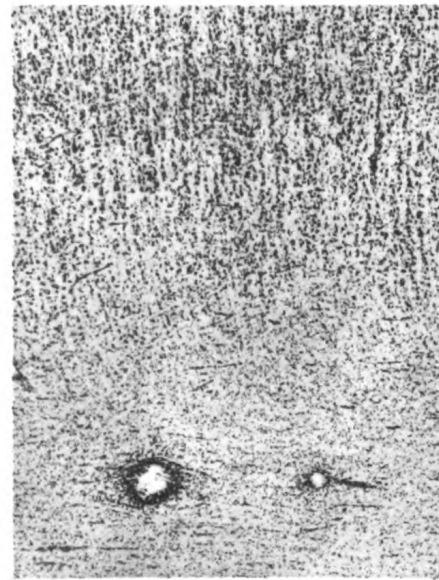


Fig. 9

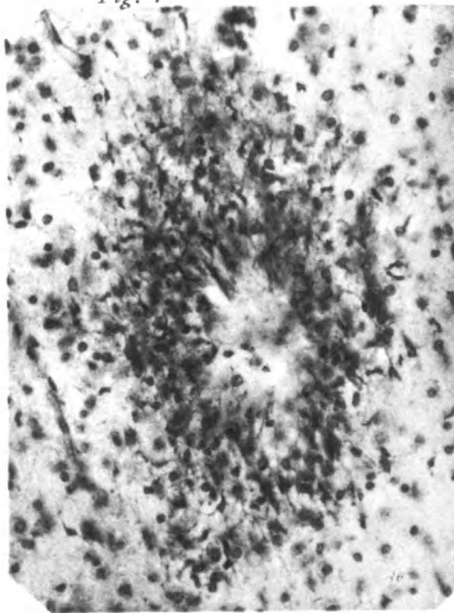


Fig. 10

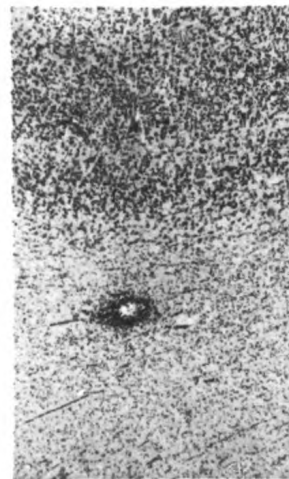


Fig. 12

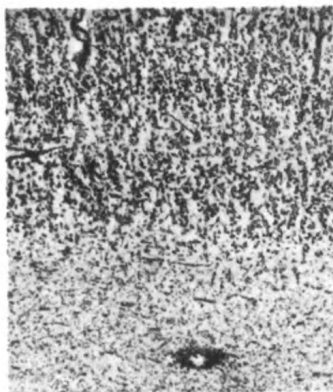


Fig. 13

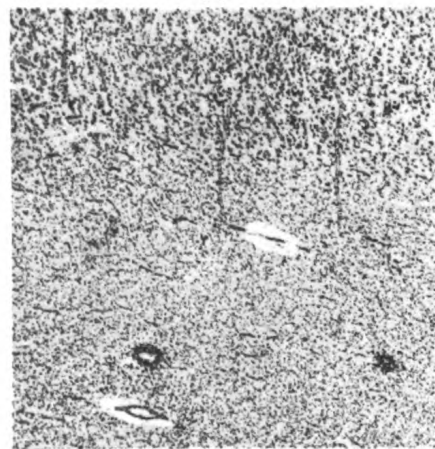


Fig. 11

Verlag von S. Karger in Berlin NW. 6.

Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie.

Begründet von C. Wernicke und Th. Ziehen.

Herausgegeben von
Prof. Dr. K. Bonhoeffer.

Die „Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie“ erscheint am 1. jeden Monats in Heften von 6 Druckbogen mit Abbildungen im Text und Tafeln. Der Preis des Jahrgangs beträgt 38 Mark für das Inland, 42 Mark für das Ausland. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen und Postanstalten des In- und Auslandes.

Band XXXV.

Juni 1914.

Heft 6.

Nachdruck verboten

INHALTS-VERZEICHNIS:

	Seite
Schwere symmetrische Gangrän. Von Dr. <i>H. Seelert</i> in Berlin . . .	483
Bemerkungen zu v. Monakows Kapitel „Die Lokalisation der Apraxie“ in seinem Buch: Die Lokalisation im Großhirn (1914). Von Prof. Dr. <i>H. Liepmann</i> in Berlin	490
Ueber die Dosierung [der Absinthessenz (essence d'absinthe cultivée)] beim Hervorrufen von Anfällen experimenteller Epilepsie bei Hunden. Von Prof. <i>W. P. Ossipow</i> in Kasan	516
Anatomischer Befund eines Falles von Huntingtonseher Chorea. Von Dr. <i>Gustav Kieselbach</i> in Erlangen. (Hierzu Taf. XII) . .	525
Großhirnveränderungen bei perniziöser Anämie. Von Prof. Dr. <i>P. Schröder</i> in Greifswald. (Hierzu Taf. XIII—XIV)	543
Ein Fall von Gehirnerweichung. Von Dr. <i>W. N. Russkitch</i> in Moskau	556
Zur Pathologie des Persönlichkeitsbewußtseins. Von Dr. <i>Arthur Münzer</i> in Berlin-Schlachtensee	561
Tagesnachrichten	572



BERLIN 1914
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 15

Alle für Professor Bonhoeffer bestimmten Sendungen sind nach Berlin NW.,
Brückenallee 5, zu richten.

Die Einbanddecke zu dem mit diesem Heft vollständig gewordenen Band kann zum Preise von Mk. 1,60 durch die Buchhandlung bezogen werden, von der die Zeitschrift geliefert wird. Postabonnenten wollen sie beim Verlag bestellen.

D. R. P. **DIAL-CIBA** (Name geschützt)

(Diallylbarbitursäure)

Neues Schlaf- und Beruhigungsmittel.

Wirkt in erheblich kleineren Dosen schlafbringend als andere zum gleichen Zweck benutzte Barbitursäurederivate. Besonders geeignet bei leichten und mittelschweren Fällen von Schlaflosigkeit; bei Morphin- und Alkoholentziehungskuren. Beruhigungsmittel bei Angst- und Erregungszuständen usw.

Dosierung :

Hypnogene Einzeldosis: bei unkomplizierter Schlaflosigkeit 0.1—0.15—0.2 g, bei Psychosen 0.15—0.3 g.

Sedative Dosis: 3 mal 0.05—0.1 g, bei schwereren Erregungszuständen 1—2 mal 0.2 g tägl.

Originalpackungen: 1 Original-Glas zu 12 Tabletten à 0.1 g Dial (Mk. 1.25).

Für Heilanstalten Originalgläser mit 250 und 1000 Tabl. à 0.1 g Dial. Ausserdem in Pulverform für die Rezeptur.

Literatur und Proben stehen den Herren Aerzten kostenlos zur Verfügung.



Gesellschaft f. Chemische Industrie in Basel
Pharmazeutische Abteilung.

Adresse für Deutschland und Oesterreich: Leopoldshöhe (Baden).

DIOGENAL

Dibrompropyldiaethylbarbitursäure

Neues, wertvolles

Sedativum.

Ausgesprochene und nachhaltige sedative Wirkung bei Erregungs-, Unruhe- und Angstzuständen. Keine schädlichen Neben- u. Nachwirkungen, daher längere Verabreichung möglich.

Literatur und Versuchsmengen zur Verfügung.

E. MERCK, DARMSTADT.

Soeben erschien:

Lehrbuch
der
Psychiatrischen Diagnostik

von

Privatdozent Dr. **ADALBERT GREGOR**

Oberarzt a. d. Kgl. Heilanstalt Dösen-Leipzig.

Mit 7 Abbildungen und einem Anhang.

X u. 240 S. 8°. Geh. M. 4,80, in Leinen geb. M. 5,80.

Medizinischer Verlag von S. Karger in Berlin NW 6,
Karlstrasse 15.

Medizin.
Verlag von
S. Karger
Berlin NW 6.

Dr. Kahlbaum,
Görlitz.

**Heilanstalt für Nerven-
und Gemütskranke. ::**

Offene Kuranstalt für Nerven-
kranke. Aerztliches Pädagogium
für jugendliche Nerven- und
Gemütskranke. :: :: :: :: ::

Sanatorium
DR. ARNDT
Meiningen

*Kleine offene Kuranstalt
- für Nervenkrankte. -*

Sanatorium
Dr. Bunnemann
Ballenstedt a. H.

Offene Kuranstalt im Hoch-
wald. — Winter- u. Sommer-
kuren. — Spec. Psychotherapie.

San.-Rat Dr. Bunnemann.

Dr. Facklam's Sanatorium
BadSuderode a. Harz.
**Offene Kuranstalt für Nerven-
kranke u. Erholungsbedürftige.**

Das ganze Jahr geöffnet,
besonders für Winterkuren geeignet
Elektrisches Licht. Zentralheizung.

Dr. Facklam, Nervenarzt.

Wiesbaden
Sanatorium Nerotal.

Prof. Dr. H. Vogt Dr. F. I. Hindelang

Nervenkrankheiten.

Innere Krankheiten.

Das ganze Jahr geöffnet. Prospekt.

Anomale Kinder.

Von

Dr. L. Scholz,

Nervenarzt in Bremen, früher Direktor
der Provinzial-Irren- und Idiotenanstalt
in Kosten.

Lex. 8°. VI u. 448 S. Gbd. M. 10.—

Luminal

(Phenyläethylmalonylharnstoff)

Neues starkwirkendes Hypnoticum.

*In therapeutischen Dosen gut vertragen.
In geeigneten Fällen Ersatz für Hyoscin.
Als Natriumsalz subkutan anwendbar.*

„Luminal ist gerade auch in solchen Fällen anwendbar, in denen andere Hypnotica unwirksam bleiben oder wegen Nebenwirkungen kontraindiziert sind, also bei ~~bei~~ erregten Paralytikern und bei senilen Schlafstörungen“

„Ein weiterer Unterschied gegenüber den bisherigen Schlafmitteln, den das Luminal gleichfalls den Alkaloiden in der Art der Wirkung näher stellt, ist die Wirksamkeit bei körperlichen Schmerzen.“

Dr. Löwe, Psychiatr. u. Nervenkl. von Geh. Rat Prof. Dr. Flechsig in Leipzig (Deutsche med. Wochenschr. No. 20, 1912.)

- Dosis: per os:*
- 1. bei unkomplizierter nervöser Agrypnie 0,2—0,3 g;*
 - 2. bei schwerer Agrypnie mit leichten Erregungen 0,3—0,4 g;*
 - 3. bei starker motorischer Unruhe 0,6—0,8 g;
Maximale Tagesdosis 1,2 g.*

Subkutan: 0,4 g Luminal-Natrium.

*Rp. Luminal-Tabl. à 0,3 g No. X (Originalpackg.) Mk. 2,25.
„ „ à 0,1 g No. X „ „ Mk. 1,00.*

*Rp. Luminal-Natr. 1,0
Aq. des.: steril. 4,0
D. S. 2 ccm zur subk. Injektion.*

*Farbenfabriken
vorm. Friedr. Bayer & Co.,
Leverkusen bei Cöln a. Rh.*

*E. Merck
Chemische Fabrik
Darmstadt.*

Gedruckt bei Imberg & Lefson G. m. b. H. in Berlin SW. 48.

